FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

127

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

René COHEN

Né le 21 janvier 1896 à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ÉLÉPHANTIASIS ET ULCÈRES CHRONIQUES DE LA VULVE ET DE L'ANUS

(SYNDROME ANO-VULVAIRE)

Président : M. GOUGEROT, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

F:1

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

René COHEN

Né le 21 janvier 1896 à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ÉLÉPHANTIASIS ET ULCÈRES CHRONIQUES DE LA VULVE ET DE L'ANUS

(SYNDROME ANO-VULVAIRE)

Président : M. GOUGEROT, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	N...
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique
NEVEU LEMAIRE	Parasitologie
REFTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
LERI	Clinique médicale.
MOCQUOT, PROUST, SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté
Médecin de l'Hôpital St-Louis

En témoignage de ma reconnaissance pour son précieux enseignement, et de mon respect sincère.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PAUL RAVAUT

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital St-Louis

Qui a bien voulu me conseiller pour cette thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude pour les bons procédés qu'il m'a prodigués.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1914. — M. le Professeur KIRMISSON (*in memoriam*).
1919. — M. le Professeur CASTAIGNE.

Externat

1920. — M. le Docteur SOULIGOUX (*in memoriam*).
1921. — M. le Docteur JOSUÉ (*in memoriam*).
1922. — M. le Docteur PAUL RAVAUT.

Internat provisoire

1923. — M le Docteur LOUIS FOURNIER.
1924. — M. le Docteur AUCLAIR,
M. le Docteur MONIER-VINARD.

Internat

1926. — M. le Professeur JEANSELME.
1927. — M. le Docteur PAUL RAVAUT.
1928. — M. le Docteur LOUSTE.
1929. — M. le Professeur GOUGEROT.
M. le Docteur BABONNEIX.
M. le Docteur WEIL-HALLÉ.

A MES CONFÉRENCIERS

MM. les Docteurs CHARRIER, JEAN CATHALA et FROMENT.

A M. le Docteur MARCEL FERRAND

A MM. les Docteurs JOYEUX, professeur agrégé,
LOISELET, professeur à la Faculté libre de Lille,
De GAUDART D'ALLAINES, chirurgien des hôpitaux,
CAILLIAU, chef de Laboratoire.

A mes Collègues DUCOURTIOUX, DESBUQUOIS,
CANONNE et DESOUBRY.

Qui ont bien voulu contribuer à la bibliographie ou à la rédaction des observations.

DU MÊME AUTEUR

Ulcères de jambe ; lésions osseuses et rôle de la syphilis (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 juillet 1927). En collaboration avec MM. Terris et Jonesco.

Chéloïdes et syphilis (*Revue de Dermat. et de Vénér.*, mars 1927). En collaboration avec M. Gougerot.

Eléphantiasis scrotal avec varices lymphatiques, consécutif au traitement d'adénites bacillaires (*Soc. de Dermat.*, mai 1928). En collaboration avec MM. Louste et Thibaut.

Sarcomatose généralisée (*Soc. de Dermat.*, décembre 1928). En collaboration avec MM. Louste et Cailliau.

Traitement général du psoriasis (*Gazette Méd. de France*, 15 décembre 1928).

Lipomatose localisée à un membre inférieur chez un bébé (*Soc. de Dermat.*, février 1929). En collaboration avec MM. Gougerot et Thiroloix.

Erythème prémycosique avec phase bulleuse de dermatite polymorphe de Brocq-Duhring (*Soc. de Dermat.*, mars 1929). En collaboration avec M. Gougerot.

Sur la splénomégalie primaire de la syphilis (*Réunion dermat. de Lyon*, janvier 1929). En collaboration avec M. Louste.

Anaphylaxie à l'or (*Soc. de Dermat.*, avril 1929). En collaboration avec MM. Gougerot et Uhry.

Tuberculide érythémato-papuleuse en nappe du nez et de la joue. Intradermo-réaction à la tuberculine semblable à la lésion (*Soc. de Dermat.*, juin 1929). En collaboration avec MM. Gougerot et Jean Meyer.

Eruption rubéoliforme chez un syphilitique primo-secondaire avant traitement (*Ann. des Mal. Vénér.*, octobre 1929). En collaboration avec MM. Burnier et Barthélemy).

Ictère avec érythrodermie concomitante, dû au 914 (*Ann. des Mal. Vénér.*, oct. 1929). En collaboration avec M. Burnier.

Acromégalie après ménopause précoce. Ectasie aortique. Lichen plan (*Soc. de Dermat.*, janvier 1930). En collaboration avec MM. Gougerot et Barthélemy.

Pityriasis rubra-pilaire avec intra-dermo-réaction à la tuberculine positive (*Soc. de Dermat.*, janvier 1930). En collaboration avec MM. Gougerot et Jean Meyer.

Eczéma aigu par acide picrique. Sensibilisation. Choc anaphylactique (*Soc. de Dermat.*, janvier 1930). En collaboration avec MM. Gougerot et Barthélemy.

Eczéma professionnel par fourrure. Sensibilisation. Absence de choc anaphylactique (*Soc. de Dermat.*, janvier 1930). En collaboration avec MM. Gougerot et Barthélemy.

DÉFINITION

Nous avions entrepris ce travail avec l'intention de nous limiter à l'étude de l'éléphantiasis vulvaire. Dès l'abord, nous avons vu qu'il était impossible d'en séparer celle du « syphilôme ano-rectal » de Fournier, qui, comme l'a indiqué Jersild, n'est qu'un éléphantiasis anal et péri-anal ; sa coexistence avec l'éléphantiasis vulvaire est assez fréquente pour que le terme de « syndrome ano-recto-vulvaire » donné par cet auteur, soit absolument justifié.

En outre, la lecture d'un certain nombre de travaux et d'observations nous a convaincu, suivant l'opinion de beaucoup d'auteurs, que certaines lésions ulcéreuses chroniques de la vulve et de l'anus, désignées par des termes très variables (esthiomène, ulcère vénérien chronique, ulcère éléphantiasique, ulcus ani et recti) étaient de même ordre que ce syndrome, et en faisaient partie intégrante, qu'il y eût ou non réaction éléphantiasique. Eléphantiasis ano-vulvaire simple, éléphantiasis ulcéreux, ulcères chroniques se relient les uns aux autres par toute une série d'intermédiaires.

Il nous paraît nécessaire à la fois de justifier cette étude en commun d'affections souvent séparées et de

délimiter plus exactement notre sujet. Dès maintenant nous pouvons le définir : *un syndrome chronique, ulcéro-hypertrophique, englobant à la fois l'éléphantiasis ano-vulvaire et l'esthiomène des classiques.*

Nous voulons également indiquer les conclusions étiologiques auxquelles nous avons abouti : avec la majorité des auteurs, nous pensons que cette affection est véritablement *un syndrome*, c'est-à-dire un ensemble de symptômes pouvant résulter de causes multiples, tout en gardant son individualité.

La même affection existe chez l'homme, à cela près qu'on n'a pas décrit d'ulcère chronique sans éléphantiasis. L'éléphantiasis lui-même étant plus rare, et ne présentant aucune particularité notable, nous n'avons pas cru devoir l'étudier.

Relations entre les éléphantiasis et les ulcères chroniques

L'esthiomène, suivant la conception de Huguier ,comprenait des formes ulcéro-hypertrophiques et des formes ulcéreuses pures ; mais l'éléphantiasis vulvaire en était exclu. Inversement on étudie à l'heure actuelle des éléphantiasis vulvaires simples et ulcéreux, mais on met à part les ulcérations chroniques. Il nous semble que cette distinction est injustifiée :

1° Il est des cas où l'affection est purement ulcéreuse dans une région, hypertrophique dans l'autre.

Il en était ainsi chez une des malades de Bandler, qui avait de l'éléphantiasis des plis anaux, et un ulcère tor-

pide de la vulve : au bout d'un an cet ulcère se compliqua d'éléphantiasis ;

2° Ces ulcérations ont les mêmes caractères cliniques qu'elles existent seules ou qu'elles siègent au milieu d'un bloc d'éléphantiasis : même marche chronique, même allure torpide, même indolence, même aspect atypique ;

3° Les mêmes facteurs étiologiques ont été invoqués pour les ulcères et les éléphantiasis ; syphilis, tuberculose, microbes pyogènes banaux ; trauma, manque d'hygiène, etc. Les mêmes théories pathogéniques ont tenté de les expliquer : infection locale et inflammation chronique d'une part, trouble vasculaire de l'autre ; mais on attache plus d'importance au trouble lymphatique pour l'éléphantiasis, au trouble des vaisseaux sanguins pour les ulcères ;

4° La struture anatomique est souvent la même, à la perte de substance près, bien entendu. Jesionek insiste sur ce fait que, même lorsque ces ulcérations ne s'accompagnent pas cliniquement d'éléphantiasis, elles sont cependant infiltrées, et que l'examen microscopique révèle une hyperplasie du conjonctif;

5° Les deux manifestations morbides sont également résistantes aux traitements et ne peuvent rétrocéder que par un traitement étiologique ou par l'ablation ;

6° Enfin un caractère important est commun à l'éléphantiasis et aux ulcères chroniques : l'un et l'autre ont un aspect variable sans doute, mais *indépendant de leur cause* : ce sont des « réactions banales », si l'on peut employer ce terme pour des affections aussi rares,

En tous cas leur étiologie ne peut être jugée ni d'après leurs caractères physiques, ni d'après leur histologie.

La parenté de certains ulcères chroniques avec l'éléphantiasis nous semble donc incontestable. Nous verrons plus loin les caractères de ces ulcères : nous nous contenterons de les énoncer ici : *aspect atypique,* ne rappelant en rien les ulcérations spécifiques, même celles de la maladie causale ; *infiltration*, *indolence* ; et surtout *évolution lente et torpide.*

Relations avec les affections ano-rectales

De toute évidence il est impossible de séparer des lésions vulvaires certaines lésions anales et ano-rectales. Huguier intitulait déjà en 1867 son mémoire : « De l'esthiomène ou dartre rongeante de la région vulvo-anale ». Fournier, il est vrai, considérait comme exceptionnelle la coexistence de « syphilome ano-rectal » et de « syphilome hypertrophique de la vulve ». Mais Koch en signalait la fréquence, Bandler et Waelsch étudiaient les rapports des deux affections vulvaire et anale, et soutenaient que leur association se rencontre dans la moitié des cas. Jersild, ainsi que nous l'avons vu, eut le mérite d'insister sur ces cas, de montrer que leur origine était multiple, variable, de créer enfin la conception d'un syndrome unique.

Les observations publiées, les opinions des différents auteurs confirment ce jugement : la coexistence de lésions anales est plus fréquente que leur absence.

Cliniquement, ces lésions sont semblables ; non pas

seulement par l'aspect extérieur, mais par l'aspect rectoscopique (Gougerot). Même évolution progressive, avec cette nuance que la sténose du vagin est bien plus rare que le rétrécissement du rectum, qui, d'après Fournier résulte dans la grande majorité des cas du « syphilome ano-rectal ».

Anatomiquement, Jersild a montrè la similitude absolue des lésions.

Les mêmes problèmes étiologiques ont été soulevés. On a retrouvé la syphilis dans la même proportion (60 à 70 %, Juliusberger) de cas de rétrécissements rectaux que l'on avait signalée pour l'éléphantiasis vulvaire ; l'on a fait jouer à la tuberculose un rôle identique dans les deux affections, discuté celui de la gonococcie, des infections aiguës. L'âge moyen des malades est le même ; les femmes sont plus souvent atteintes de rétrécissement rectal que les hommes, ce qui correspond à la fréquence plus grande de l'éléphantiasis génital chez le femme. Enfin, il n'est pas moins singulier de noter qu'éléphantiasis vulvaire et rétrécissement du rectum se retrouvent avec la même prédilection dans la race noire, comme le prouvent les statistiques de Zimmermann et de Jones, que nous citons plus loin (1).

Ainsi donc, non seulement le « syphilome ano-rectal » mais encore les « rétrécissements inflammatoires du rectum » qui lui succèdent, mais qui peuvent exister sans lui, s'apparentent de façon étroite aux éléphantiasis vulvaires et aux esthiomènes. Comme le dit Darier :

---

(1) Voir p. 82.

« Cette affection (l'éléphantiasis ano-rectal) constitue un pendant à l'esthiomène de la vulve, dont elle se complique dans bon nombre de cas ».

Leur étude devrait logiquement être réunie dans un même chapitre. Mais les rétrécissements inflammatoires du rectum ont été trop discutés, trop décrits, et sont trop connus pour que nous y revenions ici. Nous étudierons les modifications du canal anal, qui existent souvent seules, alors que l'ampoule rectale est indemne.

Dénomination de l'affection

De nombreux noms ont été proposés pour désigner ce syndrome. La dénomination primitive, celle d'*esthiomène*, est exclusive des formes purement éléphantiasiques, et a le tort d'éveiller l'idée d'une étiologie tuberculeuse,

Pour beaucoup d'auteurs, à l'heure actuelle encore, l'expression d' « esthiomène tuberculeux » forme, à tort d'ailleurs, un tout inséparable.

De même, le terme d'*éléphantiasis* n'est pas assez étendu, ne s'appliquant pas aux formes purement ulcéreuses.

Bien plus fâcheuse est l'appellation d'*ulcus rodens vulvæ*, traduction latine, proposée par Virchow, du mot grec esthiomène : il crée une grave confusion entre les ulcères chroniques non néoplasiques de la vulve, et l'ulcus rodens vrai ; de fait, on trouve dans la littérature, même récente, des cas publiés sous cette dénomination

et dont les uns (Vigne, Artaud et Gonnet) sont des cancers, les autre (Schoenholz) des ulcères chroniques non néoplasiques.

D'autres dénominations ne sont pas entièrement satisfaisantes. Les unes (*lupus vulvaire* de M. Duncan, *lupus perforant et hypertrophique* de von Winckel, *éléphantiasis luétique de la vulve* de Wormann, etc.). Les autres, comme « *sclérème ano-génital* » de Verchère, « *ulcère chronique simple* » de Linnert, ne désignent qu'un des termes du syndrome.

Peut-être le nom d'« *ulcère chronique éléphantiasique* » de Franz Koch, est-il meilleur ; mais il semblerait singulier de l'appliquer à un éléphantiasis sans ulcère, ou à une ulcération isolée.

Roegholdt a récemment désigné sous le nom de *syndrome génito-rectal* « l'éléphantiasis des lèvres et du prépuce clitoridien, l'ulcère du rectum, le rétrécissement du rectum, le rétrécissement du vagin, l'éléphantiasis du pénis et au scrotum » en résumé, l'éléphantiasis génital et l'esthiomène. C'est là exactement notre sujet. Mais Roegholdt n'a fait en somme que reprendre le terme de Jersild, qu'il nous semble plus logique d'adopter, puisque nous voulons nous borner à l'étude de l'affection chez la femme.

Nous continuerons donc de nommer *syndrome ano-recto-vulvaire* ou plus brièvement *ano-vulvaire* la maladie que nous voulons étudier, avec cette réserve que, contrairement à Jersild, nous y comprenons aussi des formes ulcéreuses.

Un mot pour terminer : nous nous sommes borné à l'étude de faits précis ; nous avons colligé des observations en assez grand nombre, dans la littérature médicale ; nous avons soigneusement évité d'ajouter de nouvelles hypothèses à celles, déjà nombreuses, émises sur ce sujet.

HISTORIQUE

1° Eléphantiasis

Si l'éléphantiasis en général est connu depuis l'antiquité, l'éléphantiasis des organes génitaux de la femme n'est pas mentionné jusqu'à l'observation recueillie par Saucerotte en 1776, et dont la pièce est au Musée Dupuytren. Allard, dans son *Histoire d'une maladie particulière au système lymphatique* (1808), décrit l'affection en une page; Vulpian en fait une étude courte et exacte dans son *Traité de médecine opératoire*. Les observations se multiplient dans la première moitié du XIX^e^ siècle: on peut citer celle de Desruelles. Certaines n'ont d'ailleurs rien de commun avec l'éléphantiasis vulvaire, et concernent par exemple des tumeurs ; telle pièce contient des kystes séreux, telle autre occupe le petit bassin par ses prolongements.

Par la suite, ce fut sur l'étiologie des éléphantiasis en général que portèrent les travaux les plus importants. On sait la distinction faite au début entre les éléphantiasis filariens ou exotiques, et les éléphantiasis nostras, steptococciques. Plus tard, le rôle de la filaire

fut mis en doute, et l'on n'accorda plus au streptocoque l'influence presque exclusive que lui attribuait Sabouraud. On admit l'existence éléphantiasis tuberculeux, mycosiques, syphilitiques. En ce qui concerne l'éléphantiasis vulvaire, la discussion étiologique, par le fait des nombreux agents microbiens locaux, fut plus complexe, et nous verrons plus loin le grand nombre des opinions soutenues. La base de ces discussions fut longtemps l'opinion de Fournier, qui faisait du « syphilome hypertrophique de la vulve l'homologue du « syphilome ano-rectal ». Depuis ces travaux le rôle de la syphilis a été contesté; celui d'autres microbes (bacille de Koch, de Ducrey, gonocoque en particulier) a été tour à tour considéré comme prépondérant ou mis en doute; actuellement encore, beaucoup d'auteurs se refusent à faire de l'éléphantiasis vulvaire un syndrome à l'étiologie multiple et complexe.

2° Syndromes ulcéreux

Le mémoire célèbre d'Huguier sur l'« esthiomène », présenté en 1848 à l'Académie de Médecine, tenta pour la première fois d'individualiser un syndrome particulier à la région vulvaire : il s'agisait d'« ulcérations chroniques accompagnées d'hypertrophies éléphantiasiques des parties avoisinantes » Ce mémoire est très remarquable; la clinique est d'une grande exactitude, et bien d'autres passages sont à conserver sans changements. Il était inévitable que d'autres fussent modifiés par la suite des travaux : c'est ainsi que de ses

trois formes, érythémateuse, ulcéreuse pure, ulcéro-hypertrophique, la première fut rattachée à d'autres affections et démembrée. Huguier tendait à considérer l'esthiomène comme une maladie autonome; il se montrait peu explicite touchant son étiologie, et l'étiquetait « maladie chronique qui tient le milieu entre l'éléphantiasis des Arabes, la syphilis, le cancer et la scrofule, quand elle n'est pas essentiellement de cette dernière nature ». Dans l'ensemble, on admit avec Huguier qu'il existait une maladie particulière de la vulve de nature problablement scrofuleuse, et distincte de l'éléphantiasis vulvaire.

Puis les successeurs d'Huguier tentent à affirmer plus nettement l'origine tuberculeuse : Bernutz et Fiquet assimilent résolument l'esthiomène au lupus, suivis en cela par les auteurs anglais Angus Mac Donald et Mattews Duncan. Mais tandis que ces derniers n'attachaient pas au mot lupus une idée autre que celle d'une ulcération quelconque, une équivoque se créa autour du terme : certains soutinrent l'étiologie scrofuleuse, d'autres refusèrent toute spécificité à l'esthiomène. Deschamps, en 1885, nie complètement l'esthiomène ; Besnier, en 1891, dans sa traduction de Kaposi, souligne la rareté du lupus de la vulve. Bien avant, Cornil considérait déjà l'esthiomène comme un syndrome. Peu à peu, l'on en vint, en France, à voir dans le mot esthiomène une étiquette arbitraire imposée à des affections très diverses. Pozzi défendit ce point de vue dans son *Traité de Gynécologie*, et dans la thèse de son élève Mlle Bonnin : « Nous savons aujourd'hui, dit cette dernière qu'à

ce mot d'esthiomène ne correspond aucun substratum nettement défini, et qu'il sert à désigner des lésions hypertrophiques et ulcéreuses très diverses... On a isolé parmi les esthiomènes l'épithélioma, la tuberculose ulcérée, les lymphangiectasies, les syphilides tertiaires ; on peut y différencier encore d'autres affections plus rares ; l'actinomycose, le molluscum contagiosum ulcéré, certaines formes de chancre simple ». Dubreuilh et Brau étaient, nous semble-t-il, plus près de la réalité en conservant la conception de l'esthiomène, maladie cliniquement et anatomiquement définie, mais en lui déniant toute spécificité.

Cette conception — syndrome clinique et anatomique caractéristique, à étiologie multiple — tend à l'heure actuelle à être admise. C'est l'opinion émise autrefois par Verchère, pour qui l'esthiomène est « un mode de réaction des tissus ano-vulvaires sous l'influence d'une des affections qui peuvent atteindre la vulve ou l'anus. » C'est la conception actuelle de Darier pour qui « toutes les lésions originairement dissemblables aboutissent à une même apparence ». Il s'en faut pourtant que cette conception soit adoptée par tous ; chez beaucoup, le mot d'esthiomène évoque, à tort croyons-nous, l'idée d'une maladie plus ou moins fictive, et de lésions très diverses faussement rattachées à la tuberculose.

Bégouin, dans son article du précis chirurgical, dit des 9 agrégés, décrivait encore l'esthiomène comme une tuberculose de la vulve.

3° Fusion des deux ordres de signes

Dans le travail d'Huguier, l'éléphantiasis de la vulve restait distinct de l'esthiomène. Pozzi maintenait cette séparation, et étudiait soigneusement les caractères distinctifs des deux affections. Après lui, on continua à décrire des esthiomènes et des éléphantiasis, ou du moins — le mot d'esthiomène étant, en France, un peu tombé en désuétude — des éléphantiasis, ulcéreux ou non, et des ulcères chroniques, sans assimiler ces derniers aux autres. Darier, dans la dernière édition de son *Précis* (1928), étudie séparément l'esthiomène et les éléphantiasis génitaux, se bornant à les rapprocher. A l'étranger cependant, de nombreux auteurs admettent l'identité des deux processus. En 1896, Franz Koch, sous l'inspiration de Jadassohn et de Neisser, adoptait le terme d'*ulcère chronique éléphantiasique*, et décrivait parmi ses vingt observations des cas purement ulcéreux, des cas purement hypertrophiques et des cas mixtes, de beaucoup les plus nombreux. Cette identification ne fut pas admise par tous, même en Allemagne, et en 1905, Schmidlechner opposait l'ulcus rodens vulvæ — l'ancien esthiomène — à l'éléphantiasis vulvaire, s'appuyant sur le début ulcéreux de l'un, hypertrophique de l'autre. Fabry, dans le récent traité de Jadassohn (1926), étudiant l'esthiomène ou ulcère chronique de la vulve et de l'anus, recherche ses rapports avec l'éléphantiasis vulvaire, sans identifier les deux affections.

Les auteurs sont donc assez divisés, encore mainte-

nant, sur l'autonomie respective de l'esthiomène et de l'éléphantiasis vulvaire.

En définitive, ce qui résulte de ce résumé historique, c'est qu'il persiste une certaine indécision sur tous les points. Etiologie multiple de l'éléphantiasis vulvaire ; existence d'un syndrome ulcéro-hypertrophique particulier, lui aussi de cause variable ; fusion de ces deux affections en une seule ; telles sont les questions encore douteuses.

*
* *

Nous ne pouvions, au cours de ces quelques pages, mentionner — même en nous limitant aux travaux d'ensemble — tous les ouvrages consacrés à notre sujet. Il nous faut citer cependant, en France, la thèse de Brau, l'article de Forgue et de Massabuau, ceux de M. Gougerot ; en Allemagne, les travaux de Koch, déjà signalés, de Jésionek, de Linnert ; en Hongrie, celui de Szasz. Dans la littérature italienne, très abondante et généralement intéressante, relevons les noms de Bosellini, de Calderone, de Traina et Marconi, les observations très bien étudiées de Buquicchio.

Enfin, le clair résumé de Hudelo et Rabut a été pour nous un guide précieux.

SIGNES

La symptomatologie du syndrome ano-vulvaire est assez variée suivant que prédominent le processus ulcéreux ou le processus hyperplasique, suivant que la localisation est purement vulvaire ou ano-vulvaire, suivant que l'épiderme prend ou non part à la pachydermie. Mais ces différences sont plus apparentes que réelles, et, dans l'ensemble, on retrouve facilement les caractéristiques de la maladie : grosses lésions locales très bien supportées, signes généraux et fonctionnels atténués pendant longtemps, extension progressive, résistance au traitement.

Début

Il arrive, mais il est exceptionnel que le début de l'affection soit marqué par une *poussée aiguë*. Brusquement, sans cause ou à la suite d'un trauma, d'une lésion locale spécifique ou banale, il se produit une tuméfaction chaude et douloureuse des organes génitaux externes ; leur surface est rosée et suintante, parfois franchement érysipélateuse ; des traînées de lymphangite prolongent

cette rougeur vers la cuisse ou vers la région inguinale. Les ganglions sont un peu douloureux ; la miction est difficile, l'état général peut être passagèrement modifié, la température élevée. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours après cette poussée, dont on ne peut toujours dire avec précision s'il s'agit de lymphangite ou d'érysipèle, mais dont la nature streptococcique est évidente. Cependant un léger œdème inflammatoire aura pu subsister ; c'est l'amorce de l'éléphantiasis futur, qui dans ce cas, évoluera par poussées aiguës ou subaiguës.

Dans la majorité des cas, le début est *insidieux*. Ce sont les modifications locales qui préexistent aux signes fonctionnels ; c'est là une des causes pour lesquelles, — étant données la négligence habituelle des malades, et l'indolence des lésions, — on ne voit le plus souvent les femmes qu'à une période assez avancée de la maladie.

1° Signes fonctionnels du début.

Ils sont en effet très atténués, quand même ils existent. Ils permettent cependant d'individualiser deux formes : forme à début vulvaire, forme à début rectal.

La forme à début vulvaire est la plus fréquente, celle aussi où les troubles subjectifs sont les plus légers. Quand on interroge sur le début de sa maladie une femme parvenue à la période d'état, elle ne sait souvent donner aucune précision ; si c'est une prostituée, elle a dû cesser son métier par suite de la gêne ou de la douleur, peu accentuée d'ailleurs, que le coït occasionnait ; dans d'autres cas, la tuméfaction des grandes

lèvres rendait la marche pénible. Ou bien, le jet de l'urine dévié par une des grandes lèvres plus hypertrophiée que l'autre occasionnait une irritation ou une eczématisation de la cuisse. Dans un cas exceptionnel de Viatte, le début s'est fait par une crise de rétention d'urine ; ce n'est qu'au bout de plusieurs crises de rétention qu'on nota de l'éléphantiasis des lèvres.

Pas de douleurs ; par intermittences, une certaine sensation de pesanteur, avec besoin d'uriner. Il est cependant un signe assez fréquent, et sur lequel beaucoup d'auteurs insistent : c'est le prurit génital, auquel certains ont voulu faire jouer un rôle dans l'étiologie, et qui n'est sans doute qu'un témoin des premières atteintes des terminaisons nerveuses. Il peut être assez violent, aller jusqu'à une sensation de piqûre locale, brusque et aiguë, que le malade apaise par le grattage. Il est évident que ce grattage peut-être à l'origine de rhagades ou de petites ulcérations qui, sur ces tissus déjà lésés, auront tendance à s'agrandir. Les malades déclarent parfois avoir éprouvé ce prurit bien avant le début de leur affection.

En même temps que le prurit, existent souvent des écoulements leucorrhéiques, écoulements banaux, ne tachant pas le linge en jaune ; il est souvent difficile, chez des malades dont la plupart sont des prostituées, de distinguer ces écoulements de la leucorrhée post-blennorragique. Luinert attache une certaine importance à la coexistence d'un prurit génital violent, et de pertes abondantes, mais d'une apparence banale.

La forme à début rectal est plus rare : Szasz ne l'a vue

qu'une fois sur ses sept cas ; Stein et Heimann en ont décrit un cas très caractéristique. Lorsque les signes fonctionnels rectaux existent — et ils peuvent manquer, malgré une sténose évidente — ils sont précoces, devançant de plusieurs mois, de plusieurs années même (une des malades de Koch avait de la diarrhée sanglante depuis six ans) le début des signes d'éléphantiasis. Ce sont les symptômes habituels de la rectite et de la sténose du rectum ; il y a surtout trouble de la circulation des matières, qui sont déformées, constipation avec alternatives de diarrhée ; parfois les matières molles ne peuvent être évacuées, seules les selles liquides ou les scybales passent. Dans d'autres cas, le malade éprouve une sensation de pesanteur, ou de faux besoins ; les défécations sont rares et sont l'occasion de douleurs violentes. Parfois ce sont les écoulements glaireux ou purulents qui dominent. Nous n'insistons pas sur ces symptômes, qui sont bien connus.

Les signes fonctionnels que nous venons de décrire, tant génitaux que rectaux, existent en fait assez rarement, ou se réduisent à peu de chose : un peu de prurit, de douleur lors du coït. Le tout est très bien supporté par les malades, ne les empêche pas de mener une existence normale. Dans ces conditions, elles attendent souvent longtemps avant de consulter — dix-sept ans dans le cas de Pöwerlein — et l'on ne voit que des lésions parvenues à un stade avancé.

2) Lésions locales du début.

Elles passent donc la plupart du temps inaperçues. Dans certains cas, cependant, la malade a pu être suivie très précocement, et l'on a vu se développer l'affection.

Le début par une ulcération est le plus fréquent. Pour certains auteurs — ceux, à vrai dire, comme Fiocco et Lévi, qui distinguent l'esthiomène de l'éléphantiasis vulvaire — ce serait toujours l'ulcération qui serait primitive, l'hypertrophie survenant plus tard, à titre de complication. Cette ulcération du début, assez nettement figurée sur l'une des planches du travail de Fabry (traité de Jadassohn) a déjà les caractères d'indolence et de dureté, l'aspect physique et les localisations électives à la commissure postérieure ou au méat uréthral, que nous décrirons plus loin.

Mais le début par éléphantiasis n'est pas exceptionnel, comme le fait remarquer Fabry ; pour Jesionek, l'augmentation de volume serait toujours le premier signe, et l'ulcération ne se déclarerait que sur terrain éléphantiasique, ou tout au moins infiltré. Tantôt il se forme, comme dans le cas de Mac Reynolds, une petite papule rougeâtre que la malade note, et qu'elle voit s'élargir peu à peu ; sa consistance est déjà caractéristique par son élasticité ; tantôt il existe une tuméfaction plus diffuse, occupant une des grandes lèvres ou le clitoris, ou atteignant la totalité de la vulve. La consistance est généralement d'abord molle, œdémateuse ;

cet œdème peut être soit blanc, soit rouge, inflammatoire.

En résumé, le début local peut se faire soit par une ulcération, soit par un éléphantiasis d'emblée, soit par un œdème auquel fait suite l'éléphantiasis.

Période d'état

C'est à cette période que l'on voit la malade, et l'on est généralement frappé de la gravité et de l'extension des signes locaux. Ceux-ci sont d'aspect très variable. Hyperplasie et perte de substance s'associent dans des proportions différentes suivant les cas ; de plus chacun de ces symptômes peut varier grandement.

Nous étudierons successivement les symptômes vulvaires, puis les lésions périnéales et anales. Pour chaque localisation nous verrons analytiquement chacun des symptômes, éléphantiasis et ulcérations, et les complications qui en résultent : abcès, fistules et rétrécissements.

1° Lésions vulvaires.

C'est à la vulve que les lésions sont en général les plus apparentes et les plus accusées.

A. — Eléphantiasis.

1° — Localisation. — L'éléphantiasis se localise de façon très différente, atteignant tantôt une partie, tantôt la totalité de la vulve. L'éléphantiasis localisé et partiel est

plutôt le fait des formes peu anciennes, sans que ce soit une règle ; il existe en particulier des éléphantiasis très volumineux et très anciens du clitoris, sans atteinte notable du reste de la région ; d'autre part, il existe des tuméfactions touchant d'emblée la vulve entière.

a) *Eléphantiasis partiel.* — L'éléphantiasis partiel atteint avec prédilection les grandes lèvres, les petites lèvres et le clitoris. La fréquence de leur atteinte respective varie suivant les auteurs ; la statistique de Louis Mayer, qui porte sur 54 cas, donne la localisation aux grandes lèvres comme le plus souvent observée.

Il est assez curieux de noter que ces points sont précisément ceux où les ulcérations se rencontrent le moins souvent ; inversement la fourchette et le méat sont fréquemment le siège d'ulcérations, parfois de végétations polypoïdes, mais non d'éléphantiasis. Il nous semble que cette inégalité d'atteinte est due à l'épaisseur très différente du tissu cellulaire sous-cutané en ces points. En outre, ils sont très inégalement exposés aux traumas.

Aux grandes lèvres l'éléphantiasis peut siéger sur toute la hauteur, ou seulement sur une portion : deux tiers supérieurs ou inférieurs, suivant que le point de départ est à la commissure supérieure ou inférieure. La lèvre est transformée en un bourrelet fusiforme ou boudiné, de dimensions très variables. Il est classique de signaler leur développement particulier dans certaines variétés d'éléphantiasis, telles que l'éléphantiasis des pays chauds, où elles peuvent atteindre des dimensions considérables, et pendre jusqu'au genou. Un tel aspect est

parfois réalisé par d'autres causes, et l'on voit des observations ou des tumeurs très considérables, pédiculées, sont formées aux dépens de l'une ou des deux grandes lèvres. Dans des cas beaucoup moins prononcés, les grandes lèvres peuvent avoir la largeur d'une paume de main, une longueur de 10 à 15 centimètres.

L'éléphantiasis du *clitoris* et de son capuchon est assez souvent très localisé. Il constitue dans ce cas, s'il est peu marqué, une tumeur cylindroïde, en forme de pénis ; plus volumineux, il forme une tumeur pédiculée, et pend au-devant de la vulve, à laquelle le relie un pont de substance plus ou moins large ou plus ou moins infiltrée.

L'éléphantiasis des *petites lèvres* est plus rarement isolé ; dans le cas de Mac Lean, pourtant, elles formaient un énorme chou-fleur pédiculé, pendant entre les grandes lèvres intactes. C'est là un cas exceptionnel ; les petites lèvres, quand elles sont seules touchées, ne forment qu'un bourrelet scléreux, repoussant les grandes lèvres. Elles sont pourtant plus atteintes qu'il n'y paraît au premier abord, les grandes lèvres soulevées par la tuméfaction paraissant former la plus grande partie de cette tuméfaction.

Le reste de la vulve n'est généralement atteint que lorsque l'éléphantiasis a envahi les lèvres et le clitoris. Cependant, dans certains cas d'éléphantiasis ulcéreux, les caroncules myrtiformes sont hypertrophiées, épaisses, et seules ainsi transformées. Ou bien, la *région périuréthrale* est la plus atteinte : tout autour de l'orifice, la muqueuse forme un ectropion dur, irrégu-

lier, bosselé, qui parfois masque complètement le méat, et peut même gêner son exploration ; dans certains cas, il est difficile d'y introduire une sonde.

L'éléphantiasis, tout en restant partiel, peut être plus étendu, et toucher toute une région de la vulve, le reste étant respecté : c'est ainsi que l'on voit assez souvent décrite une forme que l'on pourrait appeler *inférieure*, où le point de départ de l'affection est voisin de la fourchette, et où elle progresse vers le haut dans le tissu conjonctif des petites et des grandes lèvres : l'ensemble dessine un V à concavité supérieure. Dans la forme *supérieure*, à point de départ clitoridien, l'aspect est celui d'un fer à cheval gagnant peu à peu vers le bas, et encadrant le reste des tissus vulvaires.

b) *Eléphantiasis total.* — Quand l'éléphantiasis est total, il est rare qu'il soit symétrique, et porte également sur toutes les parties de la vulve. Il se produit le plus souvent une infiltration irrégulière, aboutissant à former des bourrelets plurilobés, parfois déchiquetés, séparés par des sillons plus ou moins profonds, qui forment souvent tablier. L'une des grandes lèvres est plus volumineuse que l'autre, et l'ensemble de la tuméfaction est asymétrique.

Dans les cas accusés, le tiers inférieur du vagin, et surtout sa paroi inférieure, peut être atteint ; les bourrelets épais qui résultent de sa participation contribuent à réaliser un véritable chaos anatomique, où il est difficile de retrouver, non seulement le méat urinaire, mais même l'orifice vaginal.

2° — Volume. — Le volume de l'éléphantiasis ne dépend

ni de l'ancienneté du processus, ni de l'étendue de sa localisation. Ce n'est pas dans l'éléphantiasis total, mais bien plutôt dans certaines hypertrophies limitées aux grandes lèvres ou au clitoris, que l'on voit les tumeurs les plus volumineuses : elles atteignent les dimensions d'une tête de fœtus, d'une tête d'adulte, pendent entre les cuisses, descendent jusqu'aux genoux ; leur poids peut-être de plusieurs kilogrammes (14 kg dans le cas de Nicolas).

Tous les intermédiaires existent entre ces cas extrêmes et ceux où la tuméfaction ne se traduit que par un léger élargissement d'une lèvre.

3° — Forme. — La forme générale varie : les tumeurs pédiculées tendent à prendre une forme arrondie, globuleuse ; d'autres sont en fuseau, en boudin. Enfin les éléphantiasis peu considérables reproduisent la forme de la vulve normale, hypertrophiée seulement, et plus ou moins asymétrique.

4° — Couleur de la peau et de la muqueuse : elle peut ne peut pas être modifiée. Presque toujours pourtant, elle est anormale. Rarement elle est plus pâle ; bien plus souvent les colorations notées par les auteurs vont du rouge jaunâtre au rouge bleuâtre ou au rouge sombre ; parfois il existe une apparence bleu livide ou rouge livide, un peu cyanotique.

Les troubles de la pigmentation sont rares, mais peuvent se constater : soit pigmentation uniformément augmentée comme dans le cas de Frisch, soit plage dépigmentée entourée d'une zone plus foncée (Kelly).

5° — Consistance. — Arrivé à la période d'état, l'éléphan-

tiasis a presque toujours une consistance très particulière, mélange de résistance et de dépressibilité, qui donne une sensation d'élasticité comparée par Bender à l'élasticité du caoutchouc, par Jesionek à celle d'une gomme à effacer vieillissant et durcissant.

Au début, cependant, la consistance est moins ferme. Tous les intermédiaires peuvent exister entre l'œdème dépressible et l'éléphantiasis : chez une même malade, il peut y avoir des zones molles et d'autres plus résistantes.

La tumeur d'une de nos malades (obs. IV) se présentait ainsi.

6° — La surface de la peau peut être normale ; le fait est assez rare. Même quand il n'existe ni verrucosités, ni papillomes, l'épiderme semble souvent anormalement lisse, un peu tendu, aminci (eleph. glabra).

Mais il est fréquent que la participation de l'épiderme au processus d'hyperplasie donne lieu à des *néoformations* extrêmement variées au point de vue clinique, bien que semblables au point de vue anatomique ; verrucosités, tumeurs condylomateuses, papillomes, polypes.

Ces néoplasies affectent les aspect les plus divers : leur distribution est variable, et le même cas réunit souvent des points lisses et des points couverts de polyposités ; en outre celles ci peuvent, chez une même malade, revêtir plusieurs aspects.

Dans les cas les plus atténués, la peau est simplement rugueuse, irrégulière, comme quadrillée par des sillons plus ou moins profonds, ou chagrinée, granitée.

D'autres fois, la surface de la tumeur est le siège de

verrucosités plus ou moins larges, siégeant en un seul point ou sur toute l'étendue de la tumeur. Généralement petites — une lentille, un grain de mil — elles peuvent atteindre des dimensions assez considérables, allant jusqu'à la taille d'une noix. Elles peuvent être sèches, et couvertes d'une couche plus ou moins épaisse d'hyperkératose. Tous les intermédiaires peuvent exister entre ces verrucosités sessiles et de véritables polypes.

Les *papillomes*, analogues aux végétations vénériennes, sont très fréquents ; nous verrons qu'on a tiré argument de cette analogie pour soutenir l'origine blennorragique de l'affection. Ils sont groupés en bouquets sur une base commune, et peuvent soit être en nombre modéré, soit couvrir complètement la tumeur. Leurs paquets séparés par des sillons lui donnent alors cet aspect caractéristique de chou-fleur que l'on retrouve sur de nombreuses photographies.

Les *condylomes*, lisses, arrondis ou ovoïdes, plus volumineux, et semblables à ceux qui succèdent à la chancrelle anale (Ravaut et Bord), existent dans quelques cas.

Enfin, exceptionnellement, les néoplasies épithélio-conjonctives se réduisent à deux ou trois polypes pédiculés : il en était ainsi dans un cas de Viatte.

Il nous faut signaler, à ce propos, que ces néoformations peuvent avoir, vis à-vis du processus éléphantiasique, une certaine indépendance. Dans le cas de Viatte, coexistaient seuls une ulcération et trois polypes ; chez une de nos malades, l'on avait constaté, un an avant le début de l'éléphantiasis vulvaire, des condylomes de

l'orifice vaginal, de tous points semblables aux condylomes chancrelleux de la vulve, dont l'observation avait été rapportée par MM. Ravaut et Lambling.

Pour en terminer avec ces tumeurs, notons que leur consistance est généralement fibreuse, parfois dure, et le plus souvent supérieure à celle de l'éléphantiasis.

Outre ces formations, la surface de l'éléphantiasis vulvaire est parfois recouverte de débris épithéliaux exfoliés, de mucus concrété ; le tout ajouté au smegma qui s'accumule entre les bourrelets ou entre les végétations, contribue à augmenter la malpropreté et la fétidité locale. Dans certains cas, comme dans celui de Pöwerlein, la tumeur était couverte d'une sérosité brunâtre, adhérente et visqueuse. Ces déchets, ces suintements se voient surtout dans l'éléphantiasis papillomateux ; dans l' « éléphantiasis glabra » des anciens auteurs la surface est généralement sèche.

Les *lymphangiectasies* sont assez fréquemment signalées par les auteurs : elles forment soit de petites vésicules blanchâtres, perlées plus ou moins serrées les unes et les autres, soit de petites saillies rougeâtres, souvent groupées en végétations framboesiformes, assez semblables aux papillomes ; la distinction est facile à faire par la piqûre, qui, en cas de lymphangiectasies donne issue à un liquide séreux plus ou moins abondant. Il est des cas où l'écoulement est spontané ou bien se produit pour des causes minimes (effort, trauma banal). Chez la malade de Malherbe, cet écoulement était assez abondant pour provoquer de l'eczématisation régionale. Dans ce même cas, les lymphangiectasies avaient été le

phénomène le plus précoce, précédant l'éléphantiasis ; elles avaient débuté à la racine de la cuisse.

B. — **Ulcérations**

Les ulcérations de la région vulvaire sont d'une description difficile : « Leurs aspects sont si multiples qu'une description exacte ne saurait en retracer qu'une partie » (Linnert). « La caractéristique de l'ulcération est son peu d'uniformité ». Nous essayerons cependant de dégager leurs traits les moins variables.

Tout d'abord, il faut distribuer des ulcérations vraies, troubles infectieux et trophiques, les ulcérations superficielles, limitées à l'épithélium ; ce sont de simples érosions, de cause surtout mécanique, situées généralement aux points en contact, face interne des petites lèvres par exemple. Elles sont soit nettes, soit couvertes d'une croûte brunâtre. Il est possible que les ulcérations vraies, qui siègent parfois à la face interne des lèvres, succèdent à de telles érosions ; mais il est difficile de l'affirmer avec certitude, cette localisation étant assez rare.

Nous en venons aux ulcérations vraies :

1°) Siège. — On a décrit des ulcérations en tous les points de la vulve. Il est cependant deux sièges de prédilection.

Le premier de ces points est la fourchette, le second la région uréthrale, points les plus exposés aux traumas du coït. Schrœder distinguait même deux sortes d'ulcérations, deux formes cliniques différentes, suivant que la perte de substance siège à la commissure antérieure

ou à la commissure postérieure. Il ne semble pas que cette distinction comporte aucune déduction utile, ni qu'elle repose sur un fait clinique important. Ces localisations, si elles sont les plus fréquentes, peuvent fort bien ne pas exister, ou coexister avec d'autres. Ces autres sièges d'ulcères seraient, par ordre de fréquence (Koch) la région du clitoris et la face interne des petites lèvres : il nous semble qu'un autre siège fréquent est le vestibule vaginal, l'ulcération détruisant tout ou partie des caroncules hyménéales. C'est dans ce cas que l'ulcération a le plus tendance à gagner en haut, vers le vagin ; les ulcérations des commissures tendent plutôt à se rejoindre ou à s'étendre vers les plans cutanés.

2°) Caractères physiques. — Tout est possible : il suffit de lire la description des huit cas de Buquicchio pour se convaincre qu'il y a autant de types de lésions que de malades.

Peut-être le cas le plus fréquent est-il celui d'ulcères calleux, assez semblables aux ulcères de jambe ; d'apparence torpide, à fond jaunâtre, non sanglant, recouvert d'une pellicule gris-jaunâtre assez adhérente, à bords rigides, durs, irréguliers, éversés. Les ulcérations de la commissure postérieure la réalisent presque toujours.

L'on voit également, surtout au début, des ulcérations à bords nets et réguliers, taillés à pic ; à fond rouge et uni, ou bien granuleux et sanguinolent. Notre première malade présentait un ulcère de ce type.

D'autres fois, ce sont des pertes de substance peu profondes, dont les bords lisses, en pente douce, se perdent dans la muqueuse avoisinante.

D'autres encore sont assez profondes, de couleur rouge livide, suintant assez abondamment, à fond bourgeonnant, fongueux ; à bords élevés, en surplomb, ou sous-minés.

3°) Caractères communs. — D'éléments aussi variables, il semble à peu près impossible, au premier abord, de dégager des caractères communs. Et pourtant, une certaine parenté unit toutes ces lésions ; nous essayerons de le montrer :

a) Tout d'abord, *elles ne ressemblent à rien.* Même quand on y décèle par l'inoculation ou l'examen direct le B. K., elles ne sont pas des ulcérations tuberculeuses ; même quand la réinoculation est positive, elles ne se rapprochent pas de la chancrelle ;

b) Un second caractère, qui n'est pas absolument constant, mais seulement très fréquent, est l'existence d'une *infiltration hypertrophique* sous et péri-jacente : la fréquence de cette infiltration est telle que Jésionek, s'appuyant sur des cas suivis pendant des années, affirme qu'elle précède toujours l'ulcération, et que celle-ci est, en somme, la conséquence d'un éléphantiasis localisé ; opinion contraire à celle de beaucoup d'autres auteurs, pour qui le fait primitif est l'ulcération, l'éléphantiasis étant secondaire (Fiocco et Levi).

Ces derniers auteurs attachent beaucoup d'importance aux caractères des bords et du fond : fond torpide, recouvert d'un exsudat gris-jaunâtre, sorte de bouillie nécrotique : bords rouge vineux, légèrement hypertrophiés. D'autres auteurs représentent le fond des ulcères comme formé de végétations grossières, volumineuses,

rougeâtres, rigides. Ce sont là, en effet, des signes fréquemment rencontrés ; mais ils sont sujets à trop de variations pour qu'on en fasse une règle stricte.

c) Nous avons vu deux des caractères communs à la presque totalité des ulcérations ; apparence banale, non spécifique, et infiltration hypertrophique. On peut en ajouter un troisième : l'existence presque constante de *signes péri-ulcéreux*. Ceux-ci peuvent consister en des traînées d'infiltration partant des ulcères, transformant par exemple les caroncules hyménéales en tumeurs scléreuses ; ce peuvent être également des végétations polypeuses, des papillomes, surtout fréquents dans la région péri-uréthrale, qui peuvent alors dissimuler par leurs franges l'urèthre, et rétrécissent l'orifice vaginal de leurs masses dures.

d) Mais nous ne voulons pas trop insister sur les caractères objectifs les plus fréquemment prêtés aux ulcères : aucun d'entre eux n'est constant.

Ce qui est constant, ce qui appartient en propre aux ulcères du syndrome ano-vulvaire, c'est leur *évolution*.

Ils débutent sans phénomène aigu, sans douleur, et, une fois apparus, ont une tendance presque invincible à la fixité, à l'extension, à la reproduction si on les excise, ou si par exception ils guérissent. Il ne s'agit pas de phagédénisme, processus plus aigu ; les ulcères chroniques mettent des mois, des années à s'étendre, restent stationnaires pendant un temps fort long, surtout si la malade est mise au repos et soustraite aux traumas auxquels sa profession l'expose souvent.

Dans l'ensemble, la maladie a plutôt tendance à s'éten-

dre, envahissant peu à peu les régions restées indemnes, qu'à gagner en profondeur. Cependant, au niveau de la commissure postérieure, les ulcérations, qui souvent s'étalent ou s'amincissent vers la paroi postérieure peuvent également s'enfoncer en entonnoir dans le septum recto-vaginal, amorçant des fistules ultérieures.

C'est surtout l'ulcération péri-uréthrale qui a tendance à amener des destructions étendues, dans les cas avancés : la muqueuse uréthrale est ulcérée soit sur toute sa circonférence, soit sur une de ses parois, la postérieure en général : dans ce cas, la paroi antérieure est visible sur une partie de son étendue (Szasz, Buquicchio, Linnert). Il se forme une véritable cavité, telle que le doigt qui palpe peut arriver directement sur le sphincter vésical ; le cathétérisme arrive d'emblée à la vessie, l'urèthre est en quelque sorte supprimé, celui-ci peut être touché à son tour d'où incontinence d'urine.

D'autres ulcérations peuvent, elles aussi, gagner en profondeur, les lésions des petites lèvres en particulier, qui, dans un cas de Verchère, amenèrent une perforation du bord libre.

C) **Complications.**

Les ulcérations et les hypertrophies, se combinant de façon variable, réalisent donc des modifications anatomiques très importantes. L'aboutissant en est assez variable, mais dans la plus grande partie des observations qui ont été suivies longtemps, ou qui se rapportent à des cas anciens, se retrouvent les mêmes processus : sténose, suppurations profondes, fistules.

La sténose du vagin peut reconnaître une double cause : tout d'abord, et le plus souvent, elle est due au processus hypertrophique des végétations dures encombrant l'orifice et finissant par l'oblitérer assez pour qu'il n'admette plus que le bout de l'index ; d'autre part, un processus de sclérose cicatricielle, qui semble, dans l'éléphantiasis vulvaire, être plutôt au second plan : il n'est cependant pas exceptionnel de voir les ulcérations guérir en un point alors qu'elles s'élargissent en d'autres. Dans un cas de Gunther il existait de nombreuses cicatrices.

La *sténose uréthrale* est moins fréquente bien que signalée par Linnert.

Les ulcérations, en encerclant des parties saines, en s'enfonçant dans l'épaisseur des cloisons recto-vaginale et vésico-vaginale peuvent amener soit des *abcès*, aigus ou subaigus, soit, et plus souvent, des *fistules*. La fistule recto-vaginale est la plus fréquente ; son orifice vaginal siège généralement assez bas, aboutissant à l'ulcération de la fourchette ; son orifice rectal, par contre, est situé assez haut, au point où le septum devient mince.

Au stylet, on peut généralement suivre ces fistules dans leurs premiers centimètres, puis l'instrument est arrêté, ou détermine un saignement.

Nous n'avons pu trouver de détails anatomiques sur la situation et la direction des fistules vésico-vaginales, pourtant assez souvent mentionnées.

Elles peuvent être assez précoces : dans un des cas de Bandler, la maladie datait d'un an, il n'y avait encore qu'une ulcération vulvaire et une hypertrophie des plis anaux quand se forma une fistule.

Telles sont, analytiquement exposées, les principales lésions vulvaires.

2° Lésions périnéo-anales.

Bien qu'elles se ramènent exactement aux mêmes processus, elles s'en distinguent, dans l'ensemble, par la prédominance des lésions hypertrophiantes et sténosantes sur les lésions ulcéreuses.

Au périnée les lésions n'ont qu'une importance secondaire, et reproduisent ou prolongent les lésions vulvaires ou anales : il n'est pas rare, comme dans deux de nos cas, de voir le périnée tuméfié, induré, ses téguments devenus rigides ; deux ou trois végétations condylomateuses, dures et arrondies, ou bien des papillomes plus découpés. Chez d'autres malades le périnée est le siège d'ulcérations qui ne présentent aucun caractère particulier, parfois il est sous-miné par des trajets mettant vagin et anus en communication. On a également signalé des perforations du périnée.

Dans la région anale :

L'hypertrophie est de beaucoup le signe le plus marquant.

Tantôt les plis radiés sont épaissis, livides, tuméfiés, infiltrés au palper ; tantôt à un stade plus avancé, on voit des bourrelets, des végétations de forme ronde se disposer autour de l'anus ; il est fréquent, dans les observations d'éléphantiasis ano-vulvaire, de voir signaler des hémorroïdes. On peut sans doute admettre des coïncidences, mais il nous semble probable que ces tumé-

factions sont des néoformations éléphantiasiques, qui peuvent les simuler assez exactement, à cela près que leur consistance est dure ou élastique. Elles sont quelquefois assez différentes : saillies dures, à surface blanc-rougeâtre, à face interne ulcérée, suintante.

Ces végétations condylomateuses peuvent être remplacées par des formations polypoïdes, ou en crête de coq, semblables aux papillomes de la vulve et qui semblent s'enfoncer dans le rectum.

Pour Rille, en présence de néoformations péri-anales permet d'affirmer, dans tous les cas sans exception, l'existence d'une sténose rectale : nous avons cependant relevé deux observations (Gunther, Milian et Delarue) où le rectum était intact, bien qu'il y eut des végétations visibles à l'extérieur.

L'opinion de Rille reste cependant exacte : ce serait omettre une partie essentielle de l'examen, et s'exposer à des erreurs de pronostic graves, que de négliger en pareil cas le toucher rectal. Bien mieux, toute ulcération vulvaire chronique, tout éléphantiasis de la vulve, surtout s'il survient chez une prostituée, commande l'examen du rectum, en dehors de tout signe fonctionnel : Bandler insiste sur les cas de rétrécissement anal passant inaperçus, chez des prostituées : chez six de ses malades, il n'y avait aucun signe fonctionnel. Les lésions rectales sont donc de règle quand il y a éléphantiasis péri-anal, mais il est possible de les trouver dans tous les cas : on étalera les plis anaux et on commandera à la malade de pousser.

Parfois l'anus est béant, la muqueuse est rouge, ou

pâle, sèche, dure au toucher ; soit lisse, soit parsemée de végétations dures, de formations polypeuses. La plupart du temps, ce sont ces néoformations qui, à une hauteur variable, oblitèrent en partie la lumière rectale.

Le rétrécissement rectal siège, en cas d'éléphantiasis, à des points différents, mais dans l'ensemble assez bas. Dans les cas où le niveau de la stricture était noté, elle était située entre 4 et 6 cm. de l'anus, 2 cm. dans un des cas de Bandler. C'est généralement un rétrécissement à lumière excentrique, les végétations prédominant sur un côté ; il est irrégulier, de dimensions variables, admettant généralement l'extrémité de l'index. Sa consistance est fibreuse, plus dure semble-t il, que celle de l'éléphantiasis ; sa limite supérieure n'est pas notée généralement ; on peut supposer, étant donné sa pathogénie, qu'il ne doit pas remonter très haut dans le rectum.

Cependant Roegholt en aurait observé un cas remontant jusqu'au sigmoïde.

Nous n'insisterons pas sur la description du rétrécissement rectal, description classique, à laquelle rien ne reste à ajouter.

Les ulcérations ne semblent pas, à première vue, avoir dans la région anale la même importance qu'à la vulve. Il faut écarter soigneusement les végétations, séparer les plis radiés hypertrophiques, pour apercevoir, non pas seulement des fissures et des rhagades, mais des ulcérations vraies, en tous points semblables à celles qui existent à la vulve : elles se prolongent dans le rectum, semblant s'y élargir.

Les *cicatrices* jouent également un rôle dans la stricture.

L'ensemble aboutit à la formation d'un véritable entonnoir, dur et irrégulier, ulcéreux sur une partie de son pourtour, occupé sur le reste par des végétations ou des néoformations diverses.

Les tissus péri-rectaux sont, au toucher, infiltrés, durs et calleux de toutes parts comme dans tous les rétrécissements du rectum.

Les abcès péri-rectaux sont fréquents dans les cas anciens : abcès superficiels ou abcès de la fosse ischio-rectale, plus fréquents : abcès aigus quelquefois, mais plus souvent suppurations subaiguës, se manifestant par un minimum de signes généraux et fonctionnels.

Les fistules se rencontrent dans un grand nombre de cas. Notre maître, M. Gougerot, a particulièrement étudié ces faits, dans un article intitulé « Tuberculoses et Nocardoses éléphantiasiques, ulcéreuses et fistuleuses » (*Presse Médicale*, 22 août 1925). Ces fistules ont les caractères habituels des fistules de la région ; elles débouchent soit dans la tumeur éléphantiasique — entre deux condylomes ou au fond d'une petite dépression — soit en dehors d'elle. Un fait les différencie, sur lequel insistait déjà Trélat : ce sont des fistules sèches, sans suintement et sans écoulement de matières ; ce fait est dû à ce que leur point de départ est bas, sous-sphinctérien. Il est d'ailleurs des fistules plus profondes, sus-sphinctériennes.

L'examen rectoscopique, souvent pratiqué pour rétrécissement simple du rectum, l'a été rarement lorsqu'il

y avait coexistence d'éléphantiasis vulvaire. Quelques auteurs signalent que l'aspect endoscopique est le même que celui présenté par les lésions de la vulve. M. Gougerot, dans l'article que nous venons de citer, s'exprime dans les termes suivants : « Au rectoscope, il faut enlever le muco-pus souvent abondant pour apercevoir la muqueuse rouge ou rouge violacé, épaissie, boursouflée et œdémateuse, éléphantiasique ; parfois le processus congestif est intense, dessinant un réseau de capillaires dilatés et donnant des taches purpuriques. Les placards végétants sont fréquents, donnant l'aspect du lupus de la bouche. Les ulcérations sont constantes, irrégulières, de 3 à 18 mm., déchiquetées, à bords taillés à l'emporte-pièce ou décollés, parfois adhérents, mais épaissis ; le fond, plus ou moins profond, de 1 à 3 mm., est variable, tantôt recouvert d'un enduit fibrineux, tantôt congestionné, saignant facilement ; les ulcérations peuvent envahir le sphincter anal de « fissures et déchirures longitudinales ». Dans trois cas, la dilatation, après anesthésie rachidienne par la méthode de la goutte-lourde de Ravaut, nous a permis de voir une muqueuse assez sèche, d'aspect à la fois fibreux et boursouflé, très épaissie ; les ulcérations, à bords durs, nets, étaient beaucoup plus larges et beaucoup plus étendues qu'on n'aurait supposé avant la dilatation. Simples fissures au premier examen, elles se révélaient en tous points semblables aux ulcérations généralement observées à la vulve.

3° Lésions de voisinage

En dehors de la région génito-anale, l'on rencontre des signes associés liés, soit à une extension du processus, soit à une autre localisation de la maladie causale.

A) Lésions ganglionnaires inguinales.

Leur fréquence est très grande, et leur intérêt pathogénique primordial. Cliniquement, l'examen des aines révélera presque toujours des modifications pathologiques. Ce pourront être:

1°) Des cicatrices. — Cicatrices d'opérations anciennes — soit linéaires en cas d'incision simple, soit larges et étoilées en cas de curage ganglionnaire — cicatrices irrégulières de bubons chancrellisés et guéris spontanément ; cicatrices chéloïdiennes d'adénites bacillaires. De telles constatations permettent, assez rarement il est vrai, un diagnostic rétrospectif.

Un grand nombre de ces cicatrices sont déprimées, adhérentes et évoquent l'idée non seulement d'une destruction inflammatoire des voies lymphatiques, mais aussi d'une compression mécanique.

2°) Des adénites. — La plupart du temps les ganglions sont augmentés de volume, indolents ou un peu sensibles au toucher, sans péri-adénite en général. Parfois on peut suivre la chaîne ganglionnaire dans la fosse iliaque externe.

Plus rarement on trouve un empâtement ganglionnaire, une péri-adénite un peu douloureuse ; si l'on voit

la malade au moment d'une poussée aiguë, il en est généralement ainsi. Enfin, il est des observations où une adénite suppurée est notée : soit adénite bacillaire suppurée, soit, comme dans l'un des cas de Cellard, adénite bacillaire réchauffée.

Ces signes ganglionnaires peuvent être uni ou bilatéraux, ce qui est plus fréquent. Ils ne sont pas constants : on ne peut ne trouver que quelques petits ganglions de consistance ordinaire, ou même ne pouvoir palper aucune glande lymphatique. F. Koch lui-même avait signalé le fait, et, partisan du rôle des altérations lymphatiques, invoquait dans ce cas une suppression physiologique des ganglions, sans modifications cliniques.

B) **Extension du processus aux régions voisines.**

La région fessière est assez souvent envahie, et il n'est pas rare de voir des trajets fistuleux aboutir, des bosselures éléphantiasiques siéger à cinq ou six centimètres de l'anus. Dans un cas de Malherbe, la surface était brillante, lichénoïde.

Le mont de Vénus, la région pubienne peuvent être infiltrés et épaissis, mais donnent rarement l'aspect d'un éléphantiasis,etplus rarement encore sont ulcérés.

4° Signes à distance.

L'éléphantiasis des membres inférieurs est fréquent. Ses rapports avec le syndrome ano-vulvaire sont assez variables. Tantôt les deux localisations sont contempo-

raines : il est possible en ce cas de les voir succéder à une lésion ganglionnaire étendue. Tantôt l'éléphantiasis de la vulve envahit la partie supérieure de la cuisse ; le fait est assez rare. Tantôt enfin, comme chez le malade d'Abadie et Sergent, l'éléphantiasis des membres inférieurs atteint la vulve dans son extension progressive.

Les lésions à distance due à l'affection causale sont des plus variables : adénites bacillaires, tuberculose du poumon ou des articulations ; lésions syphilitiques diverses. Ces troubles peuvent être au premier plan du tableau clinique ou au contraire demander à être recherchés. Il est inutile d'y insister ici.

Nous signalerons simplement que nous avons rencontré dans quelques observations, des troubles cutanés divers ; la malade de Mme Eyraud-Dechaux présentait de la sclérodermie, celle de Verchère des atrophies cutanées (d'apparence post-syphilitique il est vrai) celle de Szasz des atrophies idiopathiques des deux bras. Enfin, une malade de M. Gougerot, qui présentait un syndrome cutané très complexe, mélange de pigmentations, de télangiectasies, d'atrophie cutanée, avait en même temps un éléphantiasis du clitoris. Il est très probable que dans tous ces cas les lésions cutanées et génitales étaient de même nature.

Signes fonctionnels et généraux de la période d'État.

Les signes fonctionnels de cette période ne présentent rien de particulier ; ce sont ceux même de la période

de début, plus fréquemment rencontrés, mais non plus accentués. Sauf quand il existe des poussées, les malades ne souffrent pas, et il n'est pas exceptionnel de voir des tumeurs énormes, des ulcérations assez étendues, être parfaitement supportées.

Le vaginisme et l'hyperesthésie vraies manquent complètement; le fait contraste avec ce qui se passe dans d'autres affections vulvaires même chroniques : vulvites chroniques, kraurosis vulvaire.

Pourtant la miction est assez fréquemment douloureuse chez des malades ayant des ulcérations quelque peu étendues.

Il n'en est généralement plus de même quand il existe des fistules, qui amènent soit une incontinence d'urine (qui peut également résulter d'une destruction du sphincter vésical) soit un écoulement des matières liquides par le vagin. Nous verrons plus loin les graves conséquences de ces lésions au point de vue local et général.

L'*état général* de ces malades n'est pas affecté par l'éléphantiasis et les ulcères qu'elles présentent : sauf quand il existe une autre localisation de la maladie causale, il est bon. Les signes nerveux, les troubles menstruels font défaut.

Il est un signe sur lequel Linnert a attiré l'attention, et dont nous parlerons ici, bien qu'il ne soit évidemment pas sous la dépendance directe de l'affection : c'est l'état mental particulier des femmes. Presque toutes lui ont paru d'une intelligence très inférieure à la moyenne et presque pathologique. Nos constatations semblent

venir à l'appui de celles de l'auteur allemand. Sur les quatre malades que nous avons pu voir, deux étaient d'intelligence médiocre, une troisième était d'un niveau encore inférieur et d'une compréhension vraiment obtuse. L'explication de ce fait réside peut-être simplement dans le milieu où se recrute la majorité des malades ; filles soumises ou prostituées clandestines de la plus basse classe.

Evolution

L'évolution générale du syndrome ano-vulvaire est lente et chronique. Elle se compte toujours par années. Mais de grandes variations sont possibles, aussi bien dans la durée totale que dans la rapidité d'extension, et dans le mode d'évolution.

L'évolution est généralement progressive, et lentement progressive. L'éléphantiasis peut être modéré, bien que datant de nombreuses années, les ulcérations peu étendues. Parfois cependant cette progression est rapide : dans le cas de Howle, les grandes lèvres, indemnes trois mois auparavant, constituaient deux tumeurs énormes, pesant à elles deux douze livres, et pendant presque jusqu'aux genoux ; si volumineuses que quand la malade était debout, celle formée aux dépens de la grande lèvre droite pendait en avant, l'autre en arrière. Il est à remarquer qu'il s'agissait d'une négresse, race prédisposée à l'éléphantiasis.

Assez souvent, l'évolution se fait par poussées. Ce peuvent être des poussées d'accroissement subaiguës sans

signes généraux : telles les poussées observées parfois à la suite de grossesses, ou à l'époque des règles (Koch), Plus souvent, il s'agit de véritables poussées aiguës infectieuses dues à un réveil de la streptococcie latente. Il s'agit alors toujours de formes éléphantiasiques. Nous ne reviendrons pas sur les symptômes de ces poussées.

Il nous faut dire, cependant, que nous les avons trouvé assez rarement signalées ; l'évolution progressive est la règle.

La possibilité de *régression* spontanée de l'éléphantiasis est minime si même elle existe. On a signalé une guérison après une grossesse (Björling). Les régressions partielles par le repos sont un peu plus fréquentes ; de même celles dues au traitement étiologique, antisyphilitique surtout. La guérison des ulcérations est très difficile à obtenir ; elles ont une tendance nette à se reproduire *in situ*, comme dans les ulcères de jambe (Buquicchio). Cependant, on arrive avec des soins patients et en soustrayant les malades à leur profession à cicatriser les ulcères, ou à les maintenir stationnaires.

En résumé, l'éléphantiasis vulvaire et les ulcères chroniques de la vulve ont tendance à l'extension et à l'augmentation. Lorsqu'on les abandonne à eux-mêmes, souvent même quand on les soigne ils aboutissent à une période terminale dont la gravité contraste avec la bonne tolérance montrée jusque-là.

Période terminale

A *la période terminale* en effet, des troubles généraux graves résultent des sténoses et destructions locales. L'ulcération s'est, en effet, étendue peu à peu, pouvant occuper tout le perinée, ne respectant à la vulve que les grandes lèvres épaissies. L'infiltration de la vulve, les ulcérations qui peuvent détruire toute une portion d'organe — parfois le tiers inférieur de la cloison recto-vaginale disparaît — les fistules à trajet compliqué, l'incontinence d'urine et des matières, s'ajoutant aux sécrétions sanieuses, transforment la région en une sorte de cloaque à odeur infecte ; l'érythème interfessier, l'eczématisation de la face interne des cuisses complètent ce tableau, qui n'est pas sans analogie avec celui d'un cancer anal étendu.

Parmi ces phénomènes, de beaucoup le plus important est *l'incontinence d'urine et des matières.* L'incontinence est d'autant plus grave qu'elle est due à la destruction d'une partie parfois relativement considérable de l'urèthre, et que la vessie se trouve en communication presque immédiate avec un milieu très infecté.

Le retentissement général est analogue à celui que produirait le cancer : la malade est amaigrie, cachectique ; l'infection urinaire, les suppurations qui entourent toujours à cette époque la sténose rectale, les complications pulmonaires aiguës finissent par amener la mort. La dégénérescence amyloïde a été signalée par Bandler. Souvent aussi la malade est emportée par une localisa-

tion viscérale de l'affection causale, tuberculose pulmonaire par exemple.

La durée totale de l'affection est très variable. Elle est très longue, dans les formes purement éléphantiasiques, et surtout dans les formes purement vulvaires. Par contre, les formes à participation rectale précoce et étendue sont plus rapides ; elles ont en somme le pronostic du rétrécissement rectal. C'est ainsi qu'une des malades de Bandler était parvenue au stade de cachexie six ans après le début d'une ulcération vulvaire avec hyper trophie des plis anaux.

Taylor pensait que la maladie ne permettait pas une survie de plus de quinze ans. Dans bon nombre d'observations, cependant, l'on voit signaler des éléphantiasis, même ulcéreux, datant de dix-huit, de vingt-ans : la malade de Bureau était atteinte depuis quarante et un ans. Et ceci, en dehors même des éléphantiasis congénitaux qui sont bien supportés en général, mais forment une catégorie un peu particulière. Il est très difficile d'apprécier la durée de l'affection par la lecture des cas publiés, et dont très peu ont été suivis par les auteurs pendant plusieurs années, encore moins pendant toute leur évolution : il s'agit presque toujours de malades passagèrement traitées.

COMPLICATIONS

Nous avons vu, au cours de l'étude clinique, la plupart des complications du syndrome ano-vulvaire : les unes tiennent au suintement et à la suppuration locale (dermites et eczémas de voisinage) d'autres à l'incontinence d'urine ; d'autres, les plus importantes, à l'existence d'un rétrécissement rectal. Nous n'insisterons pas sur ces dernières, qui sont bien connues ; elles ont la plus grande part dans les complications générales qui surviennent à la fin de l'évolution. Nous étudierons plus loin l'éventualité d'une cancérisation.

Nous n'avons pas encore envisagé les *complications obstétricales.*

La survenue d'une grossesse au cours d'un syndrome ano-vulvaire est assez rare : d'une part il s'agit souvent de prostituées plus ou moins stérilisées par une métrite chronique ou une annexite bilatérale ; d'autre part la douleur du coït, la difformité conduisent les malades à cesser les rapports sexuels.

Il arrive pourtant qu'une femme ayant une ulcération ou un éléphantiasis devienne enceinte, ou, comme chez une de nos malades, que l'affection débute au cours

d'une grossesse. Il est assez difficile, en pareil cas, de porter un pronostic obstétrical.

Chez notre malade, il y eut dystocie relative ; cette dystocie tenait en partie au fait que l'un des bras s'était relevé au cours de l'accouchement des épaules (il s'agissait d'une présentation du siège). Mais l'éléphantiasis aggrava cette dystocie, en rendant la tête inaccessible. La manœuvre de Mauriceau fut impossible, et l'on dut pratiquer un forceps sur tête dernière. L'enfant naquit en état de mort apparente, et ne put être ranimé qu'au bout de trois quarts d'heure. Une épisiotomie fut faite en tissus apparemment sains ; mais l'infiltration ayant gagné le périnée, la cicatrice se disjoignit ; il en résulta une ulcération.

La malade de Beckmann présentait une ulcération torpide et une forte hypertrophie des organes génitaux, semblant rendre impossible l'accouchement naturel ; l'on avait décidé de faire une césarienne. Mais l'accouchement se fit spontanément avec une rapidité surprenante : la poche des eaux se rompit après une courte période de douleurs, et la femme accoucha après une heure et demie. Une épisiotomie fut faite pour protéger le périnée ; on ne put suturer la petite plaie, dans le tissu scléreux.

Beckmann rapporte un cas de Kustner où une femme atteinte d'ulcère chronique avait mis au monde, sans lésion des organes génitaux externes, un enfant sain. Par contre dans un cas de Tschuewsky, il y eut obstacle à l'accouchement et l'on dut recourir à la perforation de la fête fœtale.

En résumé, le pronostic obstétrical doit être réservé ; l'accouchement peut être difficile et il faut s'attendre à intervenir.

PRONOSTIC

Le pronostic du syndrome ano-vulvaire dépend de deux facteurs : les ulcérations et les signes rectaux.

En effet, l'éléphantiasis vulvaire, par lui-même est sans gravité ; il constitue une infirmité pénible et gênante, mais compatible avec une santé parfaite.

Au contraire, l'on sait le pronostic sérieux que Fournier attribuait au « syphilome ano-rectal » ; on peut dire qu'un rétrécissement du rectum n'est guère moins grave qu'un cancer à évolution lente.

Quant aux ulcérations vulvaires, moins graves, elles comportent cependant un pronostic réservé. Leur tendance à l'accroissement, leur cicatrisation difficile, leur reproduction fréquente, mais surtout les destructions qu'elles amènent, les fistules, les suppurations dont elles se compliquent, enfin les troubles sphinctériens sont une cause de retentissement général et de mort.

On considérera donc comme éléments de mauvais pronostic l'atteinte du rectum, surtout si elle est précoce et diffuse, une ulcération étendue, particulièrement une ulcération péri-uréthrale, menace d'incontinence. Inversement, un éléphantiasis sans ulcère est d'un pronostic

d'autant plus favorable qu'il est plus localisé, même s'il est volumineux : les chances de récidive sont moins grandes.

La nature de l'éléphantiasis est également à considérer ; les cas les plus graves, ainsi que nous le verrons, sont les cas où la tuberculose est en jeu, la récidive, les complications locales et générales étant presque totales. Au contraire, un éléphantiasis purement syphilitique donne quelque espoir, au prix d'un traitement long et patient, d'agir sur la cause même de l'éléphantiasis, et de faire régresser l'affection en partie ou en totalité.

FORMES CLINIQUES

Nous avons décrit isolément un grand nombre de symptômes ; leurs combinaisons sont, en réalité, en nombre infini, et l'on pourrait presque créer une forme clinique pour chaque malade Nous nous abstiendrons de multiplier les tableaux, et nous contenterons d'en esquisser quelques-uns.

Nous ne reviendrons pas sur les modalités de début. Nous nous garderons bien de décrire des formes étiologiques ; rien dans les symptômes cliniques d'un éléphantiasis ne permet de suspecter sa cause : ni la participation du rectum, ni les néoformations de tel ou tel genre ne donnent d'indications valables. L'étiologie sera donnée par l'étude approfondie des antécédents, l'examen général, et les recherches de laboratoire.

Restent donc à étudier quelques formes cliniques symptomatiques.

Formes symptomatiques

1°) *Forme éléphantiasique pure.* — Elle est relativement rare ; il est possible qu'elle réalise un aspect transitoire de la maladie, et qu'elle se complique plus tard d'ulcérations.

Elle est plus fréquente cependant, si on ne tient pas compte des érosions et des exulcérations superficielles.

L'éléphantiasis peut revêtir les aspects les plus variés : lisse ou papillomateux, partiel ou totale. Il est assez fréquent de ne pas rencontrer d'ulcères dans les formes tumorales volumineuses ;

2°) *Forme ulcéreuse pure.* — Pour certains auteurs (Jesionek) on ne pourrait jamais rencontrer de forme purement ulcéreuse : toujours il y aurait une certaine infiltration, un certain épaississement de voisinage. Cependant, au point de vue strictement clinique, il n'y a pas à tenir compte de ce fait : il est certain qu'il existe souvent des ulcères isolés : deux des vingt malades de Koch ne présentaient pas d'éléphantiasis vulvaire. L'une d'entre elles, il est vrai, présentait de l'éléphantiasis anal, l'autre de la polypose. Les ulcères qui ne s'accompagnent pas d'éléphantiasis ont, nous l'avons vu, des caractères cliniques et évolutifs exactement semblables aux autres. Il nous faut cependant insister sur les formes localisées à la fourchette et au périurèthre : elles sont souvent ulcéreuses, et purement ulcéreuses. Ces pertes de substance, petites généralement ou s'accroissant lentement, peuvent ne s'accompagner que d'une infiltration minime ;

3°) *Formes mixtes.* — Elles représentent la grande majorité des cas. La combinaison des deux processus ulcéreux et hypertrophique peut se faire de la façon la plus variable : éléphantiasis volumineux avec petites ulcérations ou grandes pertes de substance, vastes destructions, ulcéres situés dans une partie intacte de la vulve

ou en plein épaississement éléphantiasique. Les deux processus de destruction et de néoformation évoluent en général sans parallélisme, ni opposition. Peut-être, comme nous l'avons vu, un éléphantiasis très considérable, surtout partiel, et pédiculé, est-il rarement ulcéreux : hors ce cas, il n'y a pas de balancement entre les deux ordres de symptômes.

Formes régionales

Nous avons vu la pulpart d'entre elles à la description des signes :

Formes limitées à une lèvre (1), *au clitoris*, et pouvant être soit sessiles, soit pédiculées.

Forme péri-uréthrale avec son ulcération profonde, en entonnoir, allant jusqu'au sphincter. La destruction est assez marquée, même dans des cas peu anciens, pour supprimer une portion de l'urèthre : suivant les cas, c'est la paroi inférieure seule qui est détruite, ou toute la circonférence ; le doigt qui palpe arrive alors directement sur le sphincter vésical.

De plus, dans cette forme, il est habituel de constater une papillomatose marquée ; elle peut d'ailleurs exister sans ulcération : pour Fiocco et Levi, nulle part les formations polypoïdes ne seraient plus abondantes.

Enfin, la localisation péri-uréthrale s'accompagne

(1) Nous nous sommes abstenu de signaler, même à titre documentaire, l'observation de Tuan Guiros, relatée dans la thèse de Cellard, où l'une des grandes lèvres aurait formé une bandelette large comme le petit doigt, et longue de *deux mètres* !

souvent de douleur à la miction, et plus tard d'incontinence. C'est donc une forme sérieuse.

Forme vulvaire postérieure avec ulcération de la fourchette, qui peut soit s'étendre vers le vagin, soit creuser dans la cloison recto-vaginale, amenant des troubles sphinctériens. L'éléphantiasis manque assez souvent en pareil cas, ou bien est localisé à une des lèvres.

Forme vulvaire ; forme ano-vulvaire. — Ce sont ces formes que nous avons décrites, et qui réalisent de très nombreuses variétés.

Forme recto-vulvaire, sans signes anaux, où coexistent des signes d'éléphantiasis ou d'esthiomène vulvaire, et un rétrécissement du rectum, souvent peu marqué, et pouvant passer inaperçu.

L'on pourrait multiplier ces formes, tant le tableau clinique est varié. Nous n'en voyons pas la nécessité, et nous bornerons à ces quelques indications.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'étudierons pas les caractères macroscopiques du syndrome ano-vulvaire : leur étude se confond avec celle des signes physiques. Ajoutons cependant les caractères que présentent les tumeurs à la coupe : elles sont de consistance lardacée, de couleur variable, rose ou jaunâtre et laissent écouler une sérosité le plus souvent abondante (60 % du poids de la tumeur dans le cas de Gaëtani Bey) ; parfois cependant le tissu est fibreux et presque sec.

C'est l'étude histologique que nous aurons uniquement en vue : nous verrons tout d'abord l'éléphantiasis, puis les ulcérations. Nous insisterons sur certaines lésions que l'on pourrait croire spécifiques de telle ou telle étiologie ; cellules géantes, plasmazellen, infiltrations péri et endo-vasculaires.

1° Eléphantiasis

L'éléphantiasis est, à la vulve comme en tout autre point, une lésion du derme et du tissu cellulaire sous-cutané ; mais il peut s'accompagner de lésions épidermiques, et il semble que ces lésions aient une fréquence

particulière à la région génitale et anale. En d'autres termes l'éléphantiasis est bien une *hypersarcose inflammatoire* suivant la définition de Besnier-Dominici, un *fibrome diffus* (Virchow), mais c'est également, comme le voulait Kaposi, une hypertrophie de toutes les couches de la peau.

A. — **Épiderme**.

Cependant, l'atteinte de l'épiderme, fréquente, est loin d'être constante, et dans un certain nombre de cas, il ne présente aucune modification (Maccari, Jaeger, Hudelo et Rabut).

Dans d'autres cas, il est aminci, toutes ses couches participant également à cette diminution de hauteur.

Enfin, il est plus souvent atteint par le processus d'hypertrophie. Il est à remarquer que ces modifications ne se retrouvent pas sur tous ces points d'une même pièce ; il est parfois normal à telle place, papillomateux ou hyperkératosique à d'autres.

La couche cornée est parfois nettement hyperkératosique, ainsi que dans le cas de Forgue et Massabuau ; cette hyperkératose est généralement diffuse, parfois cependant c'est par îlots que la peau présente l'épaississement corné. Il ne semble pas qu'il puisse y avoir parakératose : nulle part nous n'avons vu signaler de noyaux dans la couche cornée.

La granuleuse, quand elle est atteinte par le processus, est à la fois hyperplasiée, le nombre de ses couches étant augmenté, et œdématiée, surtout lorsqu'il existe

un exsudat abondant dans le derme ; ses noyaux sont écartés les uns des autres.

Il en est de même pour la *couche épineuse* ; là aussi, mais plus encore que pour la granuleuse, on trouve à la fois augmentation du nombre des couches et imbibition ; les cellules sont aplaties ou allongées, faiblement colorables.

La couche basale est parfois confondue avec la couche épineuse.

On note parfois une augmentation de la quantité de pigment dans la basale (Palvarini). Les modifications dans la distribution du pigment ne sont pas rares d'ailleurs ; il peut s'agir d'augmentation ou de disparition.

Dans l'ensemble, l'épiderme est épaissi, les papilles sont élargies en cas d'œdème : elles sont généralement signalées comme allongées et augmentées en nombre, parfois plus minces et plus pointues, s'enfonçant plus vers l'épithélium dont elles diminuent la hauteur.

L'hyperacanthose et la prolifération vont fréquemment jusqu'à une papillomatose très marquée, répondant à l'aspect clinique, la structure est celle des verrues ou de papillomes ordinaires; sans rien qui les distingue, au point de vue épidermique. Quant à l'infiltration cellulaire, elle peut parfois gagner elle aussi les couches profondes de l'épiderme et ne présente pas de caractères différents de ceux de l'infiltration dermique.

B. — **Derme**

Hyperplasie conjonctive, œdème, infiltration cellulaire, modifications des vaisseaux, telles sont les lésions du derme.

a) L'HYPERPLASIE CONJONCTIVE est la lésion caractéristique, la conséquence anatomique des autres modifications. C'est à elle qu'est dû l'épaississement du derme, dont on peut s'imaginer le degré quand on songe à la taille et au poids des tumeurs parfois observées. Elle porte essentiellement sur les fibres conjonctives.

Elle est formée de faisceaux ondulés, entre-croisés ; tantôt ce sont des faisceaux épais et durs, purement fibrillaires, sans cellules, tantôt un tissu plus riche en cellules et en noyaux. Suivant Forgue et Massabuau, le nombre de ces cellules conjonctives augmenterait en certains points jusqu'à former une lame de tissu conjonctif semblant en transformation myxomateuse. Un tel aspect est assez exceptionnel ; cependant plusieurs auteurs notent une transformation de ces cellules conjonctives fixes en cellules polygonales qui s'entasseraient en certains points (Jadassohn).

Il est à remarquer que les fibres élastiques ne participent pas à l'hyperplasie, celle-ci étant strictement limitée aux fibres conjonctives. Suivant les cas, elles manquent totalement, ou n'existent que dans les parties profondes de la coupe.

Parfois elles sont très réduites de nombre dans les couches superficielles, tandis qu'elles sont plutôt hyperplasiées dans les couches profondes.

b) L'œdème est moins constant que l'hyperthrophie conjonctive, et quelquefois l'aspect général, l'œdème manquant, est absolument celui d'un fibrome pur, avec macroscopiquement, son tissu rose, jaunâtre, lardacé, microscopiquement ses faisceaux conjonctifs serrés.

Généralement, consistance et aspect sont modifiés par un exsudat plus ou moins et souvent très considérable. Dans les cas très marqués, les fibres conjonctives semblent imbibées d'un liquide fibrineux qui les sépare en paquets. La limite entre le derme supérieur et la basale peut être atténuée et presque effacée ; parallèlement, les fibrilles conjonctives subissent la dégénérescence hyaline, pouvant prendre l'aspect vibreux et homogène.

Le liquide d'exsudat serait, pour Linnert, relativement riche en fibrine et en albumine, ainsi que le montre la coloration par le procédé de Weigert. Ce serait donc, d'après cet auteur, plutôt un exsudat qu'un transsudat ; mais il remarque lui-même que cette distinction n'est pas absolue.

c) Les infiltrats cellulaires sont soit diffus, soit groupés en foyers. Calderone a pu dire que la principale différence entre l'esthiomène et les ulcères de jambe était l'infiltration diffuse des derniers, l'infiltration en foyers de l'affection génitale. En réalité, la distinction est loin d'être absolue, dans un sens comme dans l'autre.

Car on rencontre des infiltrats diffus dans l'éléphantiasis vulvaire ; ils forment généralement des nappes assez étendues, mal limitées, composées de cellules très

abondantes ; ces nappes sont surtout situées dans les parties les plus superficielles du derme.

La nature de ces infiltrats est variable. Presque toujours on rencontre des cellules rondes, et plus précisément des lymphocytes ; Unna décrit également des cellules polygonales, dues à la transformation des cellules conjonctives ; mais dans la majorité des cas il s'agit d'éléments d'origine sanguine.

Les *plasmocytes* sont très souvent observés. Jaeger, dans sa thèse consacrée à ce sujet, les retrouve chez ses six malades, et en fait une caractéristique de l'éléphantiasis vulvaire ; beaucoup de comptes rendus anatomiques les mentionnent. Certains auteurs ont voulu en faire un signe plaidant pour l'origine syphilitique ; sans vouloir reprendre la question, encore discutée, de la signification des plasmazellen, nous pouvons cependant affirmer qu'on les rencontre dans des cas d'éléphantiasis vulvaire où la syphilis ne semble nullement en cause : si les cas de Jaeger ne donnent pas l'impression d'avoir été complètement élucidés au point de vue étiologique, Forgue et Massabuau notent les plasmocytes comme banalement rencontrés dans l'éléphantiasis tuberculeux.

Plus rarement, on trouve des mastocytes. Quant aux polynucléaires, ils sont exceptionnellement signalés : Linnert parle cependant d'une infiltration de neutrophiles mêlés à des cellules rondes.

Les infiltrats nodulaires se rencontrent de façon constante autour des vaisseaux, ainsi que nous le verrons à propos des lésions vasculaires. De même, autour des

follicules, des glandes, on peut trouver des foyers plus ou moins nettement limités.

Les cellules géantes sont constatées dans un tiers des cas environ, et ont donné lieu à des discussions assez nombreuses.

On les considérait au début comme prouvant une origine tuberculeuse, et il ne manque pas d'observations, telles celles de Pöwerlein et de von Winckel, où la bacillose était affirmée sur ce seul critère, sans aucune suspicion clinique ou bactériologique. Mais déjà F. Koch, trouvant des cellules géantes sur ses coupes, remarque l'absence de bacilles tuberculeux, et ne déduit pas que la tuberculose soit en jeu ; il les trouve cependant semblables de tous points aux cellules géantes de Langhans. Dans la suite, les auteurs vont à la fois mettre en doute leur nature tuberculeuse, et leur découvrir des caractères morphologiques particuliers.

Que les cellules géantes de l'esthiomène puissent se rencontrer en dehors de toute étiologie tuberculeuse, presque tous les auteurs (Jäger, Hanus, A. A. Babès, Caspar, Heller) qui ont envisagé la question sont d'accord pour le constater. La syphilis, le cancer même (dans un cas de Caspar) pouvaient être en jeu. On sait d'ailleurs, depuis les travaux de Nicolas et Favre, que des aspects tuberculoïdes typiques peuvent être réalisés par la syphilis ; il en est de même pour les autres infections chroniques.

Du point de vue morphologique, Heller le premier leur reconnaît certaines particularités : les noyaux ne sont pas périphériques, mais disposés irrégulièrement ;

les cellules épithélioïdes manquent ou ne sont pas typiquement disposées. Après lui, des anomalies plus marquées furent notées : Alberca décrit aux cellules géantes de l'éléphantiasis vulvaire des prolongements pénétrant entre les faisceaux conjonctifs, des signes de dégénérescence nucléaire et des vacuoles. Jäger, Hanus insistent aussi sur l'existence de vacuoles et d'inclusions cristalloïdes. Enfin Freund, A. A. Babès, Caspar notent que les cellules géantes rencontrées appartiennent à deux types, les unes semblables aux cellules géantes de Langhans, les autres triangulaires ou étoilées, munies de prolongements.

Caspar leur décrit trois zones : zone centrale homogène, zone moyenne contenant les noyaux, zone externe contenant des gouttes ou des vacuoles.

L'existence de ces cellules géantes en dehors de toute tuberculose, leurs modifications de structure ne permettent donc pas de croire à leur origine bacillaire ; quelle est donc leur signification ? Jäger, Hanus, trouvant des inclusions de cristaux d'acides gras et de cholestérine, croient qu'il s'agit de cellules géantes de corps étrangers, développées autour de ces inclusions. Alberca en fait des fibroplastes hypertrophiés. Babès les fait dériver des cellules étoilées du tissu conjonctif ; reprenant la classification de Victor Babès, il élimine successivement les cellules géantes de la syphilis ou de la tuberculose, des corps étrangers, des néoplasmes. Pour lui, il s'agit d'une variété particulière, les cellules géantes éléphantiasiques. Caspar ne croit pas, comme Babès, que de telles formations soient spécifiques de

l'éléphantiasis vulvaire ; il leur reconnaît cependant des caractères distinctifs tout à fait nets.

En résumé, ces cellules géantes semblent donc ne pouvoir être, à l'heure actuelle, nettement classées. Là n'est pas, pour notre sujet, le point capital. Ce qui nous semble important, c'est que l'on ne peut considérer ces formations comme dépendant de telle ou telle étiologie : elles sont banales, si l'on entend par ce mot qu'elles n'ont aucune spécificité. Elles constituent simplement un des éléments du syndrome éléphantiasis vulvaire, lui-même réaction banale.

d) Les altérations vasculaires sont constantes, et portent sur les trois systèmes : lymphatique, artériel et veineux. Dans certains cas le système lymphatique seul semble être atteint : dans beaucoup, les lésions des artères ne sont pas signalées :

Les modifications des *lymphatiques* sont une des caractéristiques de la maladie, au même titre que l'hypertrophie conjonctive. Tout d'abord, il y a ectasie lymphatique ; ce fait se reconnaît à première vue sur les coupes microscopiques qui prennent dans certains cas (Rennert) un aspect d'écumoire. Les lacunes lymphatiques sont dilatées, pseudo-kystiques, contenant une substance amorphe faiblement colorée par l'éosine. Cette substance est limitée (Palvarini) par une à trois assises de cellules présentant des altérations nucléaires profondes.

Quant aux vaisseaux lymphatiques, ils sont épaissis, toutes les couches participant à cette hypertrophie. Mais il semble que ce soit l'intima la plus atteinte : son épi-

thélium est boursouflé, proliférant, ses noyaux hypertrophiés. La média et l'adventice peuvent être également touchées. Ces altérations pariétales ont pour résultat d'amener, concurremment avec le processus de dilatation, une sténose vasculaire aboutissant en certains points à l'oblitération complète de leur lumière.

En outre, comme nous l'avons vu, il existe sur de nombreux points une infiltration péri-vasculaire d'intensité et d'étendue variables ; nous y reviendrons plus loin.

Ces modifications portent-elles sur une grande étendue des vaisseaux ? Il est probable que le réseau lymphatique superficiel seul est élargi, comme le veut Wernher, les couches profondes restant libres. Pour Virchow, la portion initiale des vaisseaux lymphatiques présenterait des lésions de sténose, leur portion sous-jacente étant dilatée par la stase. Il s'agit là d'une considération plutôt pathogénique qu'anatomique : mais il ne semble pas que l'examen microscopique confirme cette conception. Les mêmes coupes montrent en effet des vaisseaux sténosés et des vaisseaux dilatés : même autour de ces derniers, il existe des infiltrats qui semblent indiquer un processus local en activité.

Les vaisseaux sanguins présentent des modifications absolument identiques à celles des lymphatiques ; la dilatation est cependant beaucoup moins marquée, quoique les veines, par adhérence au tissu fibreux environnant, apparaissent béantes.

Les vaisseaux sont gorgés de sang, élargis. Leurs tuniques sont boursouflées et tendent à rétrécir leur

lumière ; les mêmes infiltrats se retrouvent qu'autour des lymphatiques : infiltrats en manchon, de forme plus ou moins irrégulière, d'étendue et de largeur assez variable ; ils sont en général serrés, et pénètrent dans l'épaisseur des tuniques du vaisseau.

Les veines sont-elles plus touchées que les artères ? La question est d'autant plus difficile à résoudre que dans une coupe d'éléphantiasis, la distinction des deux sortes de vaisseaux n'est pas toujours aisée. Certains auteurs incriminent la phlébite (Brau, Dubreuilh, Marcacci). D'autres insistent sur l'artérite ; Calderone déclare qu'au contraire des ulcères de jambe, où prédominent les dilatations veineuses, les ulcères de la vulve se caractérisent par de l'artérite.

Ces lésions de péri et d'endo-vascularite ont longtemps été considérées comme des lésions syphilitiques ; il était donc à prévoir qu'on en ferait un argument en faveur de l'origine syphilitique de l'éléphantiasis vulvaire. De fait, certains auteurs tels que Rille et Bandler l'ont employé. Il est cependant hors de doute qu'on les retrouve dans des cas d'étiologie toute différente ; la plupart des examens anatomiques les mentionnent, et elles étaient, par exemple, très nettes dans le cas de Purslow dont la nature tuberculeuse ne souffrait aucun doute. De même que les plasmocytes, de même que les cellules géantes, les lésions inflammatoires des vaisseaux sanguins sont une réaction commune à toutes les étiologies du syndrome ano-vulvaire.

e) Autres modifications dermiques. — *Les nerfs* ont été rarement trouvés altérés ; dans un cas de Carrard,

cité par Esmarch et Kulenkampff, il y avait modification du nerf et du périnèvre, avec hypertrophie fibrillaire.

Les glandes sudoripares et sébacées, les follicules pileux sont modifiés de façon variable, parfois même intacts. Ils sont parfois repoussés par les tissus végétaux et atrophiés. Dans d'autres cas, ils ont complètement disparu.

2° Ulcérations

Dans le voisinage des ulcérations, les modifications sont très peu marquées et insensibles : les couches superficielles de l'épiderme disparaissent progressivement, les infiltrats deviennent plus abondants ; les couches profondes se clivent peu à peu et deviennent plus lâches ; par places l'épithélium superficiel peut être soulevé.

L'ulcération elle-même est caractérisée, outre la perte de substance, par des signes d'inflammation très marquée. La profondeur de la destruction est variable : elle peut aller jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, ou, en d'autres places, respecter une partie du derme.

Son fond est recouvert par un enduit composé de fibrines, de débris leucocytaires et de leucocytes ; on peut y déceler de très nombreux micro-organismes, d'espèces variées, coccis et bactéries. Il est formé d'un tissu de granulation généralement assez serré. Tout son pourtour est le siège d'une infiltration cellulaire, surtout composée de lymphocytes et de polynucléaires, extrêmement dense, et qui s'étend plus

ou moins loin tout autour ; en profondeur, elle s'estompe peu à peu jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané.

Les vaisseaux sont nombreux, présentent des lésions inflammatoires très marquées, et sont obturés par des thrombus ou par de la fibrine, au niveau du fond de l'ulcération.

Ils sont également entourés de manchons d'infiltration cellulaire, comparables en tous points à ceux de l'éléphantiasis.

Y a-t-il hyperplasie conjonctive en cas d'ulcère isolé ? Le fait est signalé dans une partie des observations (Fischer, etc.), mais il peut manquer. L'on ne peut donc pas, comme le voudrait Jésionek, faire de l'éléphantiasis, microscopiquement constaté, une des caractéristiques des ulcères chroniques de la vulve. Cependant, sa constatation est assez fréquente pour qu'on puisse faire un parallèle presque parfait des lésions éléphantiasiques et des lésions ulcéreuses : dans les deux cas se retrouvent les mêmes altérations vasculaires, les mêmes infiltrats cellulaires, et, presque toujours, la même hypertrophie conjonctive.

*
* *

En définitive, on peut tirer de l'étude anatomique du syndrome ano-vulvaire, les deux conclusions suivantes :

1° *L'anatomie pathologique du syndrome ne peut donner aucune indication sur son étiologie ; les structures tuberculoïdes (cellules géantes) ou syphiloïdes (plasmocytes, endo*

et péri-vasculaire) y sont des réactions dépourvues de spécificité ;

2° *Les ulcères isolés ont toujours une structure très voisine de celle des ulcères situés en plein éléphantiasis ; le plus souvent elle est identique.*

ÉTIOLOGIE

Il y a peu d'affections qui aient été l'objet de plus d'hypothèses étiologiques que l'éléphantiasis vulvaire et les ulcères chroniques de la vulve. Le fait peut s'expliquer : la maladie est rare, chaque observateur n'en a vu que peu de cas et tend très naturellement à généraliser les faits observés par lui ; en outre, dans beaucoup d'observations, la malade est atteinte de plusieurs infections simultanées, ce qui ne facilite pas la tâche.

Il est curieux d'observer que dans ces cas complexes chaque auteur, par besoin instinctif de simplification, tend à mettre en valeur l'une des causes et à négliger les autres. L'on répugne à admettre des étiologies multiples ; si même on admet plusieurs facteurs, on cherche souvent à décrire l'un comme primordial, et à accorder aux autres une influence accessoire.

Ce fait enlèverait toute valeur à un travail de statistique : les cas mixtes, qui sont les plus nombreux, sont rangés, suivant les auteurs, dans telle ou telle catégorie, alors qu'en bonne logique l'on devrait conclure, soit à une étiologie plurale, soit à une étiologie indé-

terminée. Nous éviterons donc de classer les agents pathogènes par ordre de fréquence ; nous essayerons, pour chacun d'entre eux, de trouver des observations où son rôle pathogène soit nettement démontré. Nous espérons prouver ainsi, sans émettre de nouvelle hypothèse, que *le syndrome ano-vulvaire, attribué par les auteurs à des micro organismes très variables, peut en effet être dû à de nombreuses causes, soit isolées, soit, et bien plus souvent, associées de telle façon qu'on ne puisse délimiter la part de chacune.*

Fréquence

Elle est difficile à apprécier : l'affection est suffisamment rare pour que presque tous les cas rencontrés fassent l'objet d'un travail, suffisamment fréquente, pour que l'ensemble de ces travaux constitue une littérature imposante.

Suivant les auteurs, cette fréquence est estimée plus grande ou plus faible que celle des éléphantiasis du scrotum. Dans les pays tropicaux l'éléphantiasis dit filarien du scrotum est beaucoup plus fréquente ; dans les pays tempérés, l'éléphantiasis vulvaire paraît être un peu plus fréquent que l'éléphantiasis du scrotum ; en outre, les syndromes ulcéreux purs chroniques n'existent pas chez l'homme.

En tous cas, l'éléphantiasis de la vulve est infiniment moins fréquent que celui des membres ; il en représenterait 3 à 5 %.

Causes prédisposantes

1° **Générales.**

a) *L'âge* des malades est peu élevé en moyenne ; la fréquence maxima est entre 20 et 30 ans, ainsi qu'il résulte de toutes les statistiques, en particulier de celle de Louis Mayer. Il ne s'agit pas en réalité, d'une condition prédisposante et ce maximum est facilement explicable : non seulement il coïncide avec la période de vie génitale la plus active, mais avec la période où les prostituées contractent les différentes maladies vénériennes.

En réalité, les éléphantiasis non vénériens se rencontrent à tout âge ; les cas de lésions tuberculeuses se rapportent très souvent à des malades d'âge moyen ou à des enfants ; il est exceptionnel, cependant, qu'il s'agisse de femme ayant atteint la soixantaine.

b) *La race* joue un rôle très net : on retrouve ici, plus accusée peut-être que pour les autres localisations, la prédisposition bien connue des noirs pour l'éléphantiasis.

Kelly, le premier, avait signalé cette tendance des négresses à l'éléphantiasis génital ; sur 8 cas observés par lui, un seul se rapportait à une blanche, Zimmermann, faisant une étude comparative de la syphilis chez le blanc et le nègre, cite des chiffres vraiment frappants. Sur 152 femmes blanches, pas un cas d'éléphantiasis vulvaire ou de rétrécissement du rectum ; sur 218 femmes de couleur, 12 cas d'éléphantiasis de la

vulve, 9 cas de rétrécissement du rectum, 2 cas où les deux localisations existaient à la fois (1). Cette proportion est extrêmement élevée. Et il s'agit bien là d'une prédisposition ethnique les cas ayant été relevés dans un hôpital fréquenté par des gens de même milieu social, qu'ils fussent blancs ou de couleur.

Peut-être certains rameaux de la race blanche sont-ils également plus prédisposés : Fox et Farquhar (cités par Koch) constatent que les éléphantiasis sont fréquents chez les prostituées indigènes aux Indes.

c) L'hérédité ne joue ici aucun rôle. Elle a été invoquée comme facteur étiologique dans l'éléphantiasis des Arabes (statistiques de Waring et de Francis Bey) ; même là, il ne s'agit sans doute que d'une similitude de conditions hygiéniques.

d) Par contre nous ne saurions trop insister sur l'importance comme facteur prédisposant de la *prostitution*. Le nombre de prostituées est vraiment extraordinaire parmi ces malades. Schroeder le premier a attiré l'attention sur ce fait. Fiocco et Levi donnent un chiffre de 47 sur 77 malades, observées par différents auteurs. En réalité ce chiffre est trop faible ; ils comptent parmi ces 77 cas les 20 cas de F. Koch, et négligent de mentionner que 18 sur 20 concernaient des filles publiques : le total véritable est donc de 65 sur 77 femmes. En admettant même que ces chiffres soient supérieurs à la réalité — et nous serions plutôt porté à les considérer

(1) Il déclare lui-même que ces cas englobent sans doute un certain nombre de non-syphilitiques.

comme trop faibles — on peut dire, sans exagération, que le syndrome génito-rectal est une véritable maladie professionnelle. Les huit malades de Buquicchio étaient toutes des prostituées avérées ou clandestines. Bandler étudie cette affection uniquement sur des filles.

Plus précisément, c'est chez les prostituées de bas étage, chez les filles soumises, ou chez les clandestines, que l'on rencontre le plus de cas de la maladie. Le fait s'explique aisément : elles réunissent toutes les conditions et, à part quelques-unes, toutes les infections causales de l'éléphantiasis vulvaire, traumas répétés, mauvaise hygiène locale, éraillures d'une part, gonococcie, chancrelle, syphilis d'autre part, et souvent tuberculose. Les prostituées d'une classe un peu supérieure, qui d'une part observent une meilleure hygiène, d'autre part échappent souvent à la chancrelle, sont moins souvent touchées.

La prostitution n'est pas, en réalité, une cause prédisposantes aux éléphantiasis et aux ulcères chroniques de la vulve : c'est le résumé de leur étiologie. Cependant il est des cas assez nombreux où elle n'intervient pas : les éléphantiasis streptococciques ou tuberculeux en particulier, bien que favorisés par le métier de prostituée, le rencontrent en dehors de lui.

e) *L'etat général* ne joue certainement qu'un rôle prédisposant médiocre, si même il existe. Sauf localisation viscérale de syphilis ou de tuberculose, les malades sont d'aspect normal. Cependant les huit malades de Buquicchio étaient toutes débiles et lymphatiques.

f) L'influence de la *grossesse* est indéniable. L'élé-

phantiasis peut débuter au moment d'une grossesse : dans le cas de Fr. Veh, où il s'agissait d'une bacillaire avérée, dans l'un des nôtres, où aucune cause ne pouvait être trouvée. L'éléphantiasis peut apparaître à la première grossesse et rétrocéder à la deuxième (Kötschau) ou bien disparaître pour réapparaître à la grossesse suivante, chez une syphilitique dont la première poussée hypertrophique avait été guérie par l'iodure. Dans d'autres cas, des augmentations, des poussées lentes de la maladie se produisent ; la congestion locale, les varices vulvaires, auxquelles Brau attachait une grande importance, interviennent sans doute dans ces faits, dont les plus typiques sont rapportés par Weinlechner et Kötschau.

La *menstruation* peut intervenir d'une façon analogue. Koch a cité un cas où l'hypertrophie augmentait par poussées au moment des règles. Mayer un cas où l'éléphantiasis s'était établi au moment de la puberté. Ces faits peuvent peut-être servir d'argument à l'hypothèse d'une influence endocrinienne ; mais ils sont peu nombreux.

g) Les autres causes prédisposantes d'ordre général sont difficiles à vérifier : on a incriminé *l'alcoolisme* et de façon plus générale les diathèses ; mais on a compris sous cette rubrique la « diathèse syphilitique » ainsi que nous le verrons plus loin.

2) Causes prédisposantes locales.

Elles sont très diverses :

a) *La situation anatomique de la vulve* a été considérée

par Schrœder comme ayant une influence certaine sur le déterminisme de la maladie, siège trop antérieur ou trop postérieur, d'où traumatisme d'une des commissures ; étroitesse de l'orifice vaginal.

b) *La malpropreté* joue un rôle probable, mais difficile à vérifier : en somme les soins locaux sont, chez les filles soumises, mieux observés que chez beaucoup de femmes.

Beaucoup d'auteurs insistent sur la macération des tissus qui favorise l'action des microbes pyogènes locaux.

d) *Les traumatismes répétés* du coït ont une importance bien plus grande, sans doute. Ils peuvent tout d'abord avoir une influence localisatrice, soit qu'ils déterminent une éraillure qui servirait de porte d'entrée à l'agent pathogène, soit qu'ils créent un point d'appel à une infection générale par un mécanisme analogue à celui de la syphilis traumatique. Une fois la maladie constituée, ces traumas contribuent certainement à entretenir ou à augmenter les lésions, suivant Clément Simon, il suffirait souvent de soustraire les prostituées à leur métier pour voir les ulcérations diminuer et se cicatriser en partie ou en totalité.

e) *Les eczémas*, les lichénisations, les folliculites, ont souvent été invoqués comme cause prédisposante ; il est très difficile de dire si vraiment ils ont favorisé et provoqué la maladie, ou si la mauvaise nutrition des tissus, l'infiltration cutanée ne préexistaient pas et n'ont pas favorisé les épidermites.

f) *Le traumatisme unique et violent* à une action si

nette qu'il mériterait d'être classé parmi les causes efficientes plutôt que parmi les causes occasionnelles. Nous avons pu relever plusieurs cas où l'éphantiasis avait été directement consécutif à un trauma des régions génitales. Le plus évident est le cas de Bureau, où une jeune fille de 16 ans tombe les jambes écartées, et reçoit un choc violent sur les parties génitales. Une tuméfaction s'ensuit, sans plaie, tuméfaction qui augmente progressivement jusqu'à atteindre le volume d'une tête de fœtus.

L'observation de Valdagni est analogue : là aussi l'éléphantiasis s'était développé immédiatement après un choc, et au point même où ce choc avait porté. Dans le cas de Kidd, il semble en avoir été de même ; mais les circonstances et la localisation du trauma ne sont pas indiquées. Dans le cas de Taylor, il y avait eu plaie.

Il est intéressant de voir un traumatisme déclencher sans plaie, sans épisode infectieux manifeste, une affection qui semble être toujours microbienne. A-t-il simplement localisé ou favorisé une infection ? A-t-il agi seul ? Nous nous garderons bien de rien avancer.

Causes efficientes

Les causes efficientes sont d'un classement difficile; le plus impartial serait une simple énumération.

Nous adopterons le plan de Brau, d'Hudelo et Rabut, étudiant le rôle de la filariose, celui des pyogènes, puis l'influence des maladies vénériennes de la tuberculose,

enfin des affections rares. Nous voudrions éviter de donner une prééminence quelconque à l'une des grandes causes : streptococcie et staphylococcie, syphilis, chancrelle, tuberculose et même blennorragie.

FILARIOSE

L'on est assez embarrassé pour discuter le rôle de la filariose dans l'éléphantiasis vulvaire : d'une part la réalité de l'éléphantiasis filarien est douteuse, d'autre part la localisation vulvaire de l'éléphantiasis tropical est exceptionnelle.

Le premier point, qui dépasse notre sujet, ne nous retiendra guère : nous rappellerons que l'étiologie filarienne de l'éléphantiasis tropical, émise par Lewis en 1877, a été soutenue par Patrick Manson, pour qui l'affection résultait de l'oblitération des voies lymphatiques par les embryons de filaire. Elle a été révoquée en doute par certains auteurs, en particulier Le Dantec et son élève Guillemain, pour qui la « poussée filarienne », symptôme classique n'était qu'un accès érysipélateux. Leur principal argument était l'absence constante de filaires dans le sang des éléphantiasiques, fait que Manson expliquait par l'hypothèse ingénieuse de « l'abortion filarienne » : la femelle émettrait non des larves, mais des œufs très volumineux qui obstrueraient les vaisseaux. Le Dantec croit à une origine micro-

bienne, les responsables étant le streptocoque et un certain « dermatocoque ».

La question est obscure ; la théorie microbienne n'explique pas la fréquence plus grande de l'éléphantiasis en certaines contrées, ni son allure clinique différente (énormes éléphantiasis du scrotum), la théorie filarienne ne s'appuie sur aucun fait d'expérience, bien que récemment Christopherson ait retrouvé des kystes de F. Bancrofti à la radiographie des membres chez des Européens ayant séjourné longtemps auparavant dans les colonies et présentant un éléphantiasis récent. La théorie mixte — la filaire ouvrant le chemin aux microbes banaux — est peut-être la plus plausible.

C'est l'opinion de Ginebra, pour qui il y aurait échange de mauvais procédés entre le streptocoque et la filaire.

La rareté de l'éléphantiasis vulvaire tropical est un fait beaucoup moins discutable. M. le Pr Loiselet, de la Faculté libre de Lille, qui a bien voulu dépouiller la bibliographie coloniale depuis 1901, n'en a pas trouvé un cas démonstratif, malgré ses recherches patientes et compétentes.

Il est cependant, dans les traités classiques de médecine tropicale (Castellani et Chalmers, Maxwell et Jefferys, Joyeux, Ruge et Zur Verth) des mentions, ou même des observations d'éléphantiasis vulvaire, et ce au chapitre de la filariose ; mais l'étiologie filarienne n'est pas contrôlée, parce qu'actuellement non contrôlable. Parfois même les auteurs citent une autre étiologie comme plus probable.

Un fait est certain pour tous ; la localisation vulvaire

est très rare. Dans la statistique de Lesk citée par Joyeux, et recueillie aux Indes Néerlandaises, il y avait un cas d'éléphantiasis du clitoris sur 25, alors qu'il y avait 7 cas d'éléphantiasis génital de l'homme. Notons en passant que cette proportion anormale semble bien prouver que l'éléphantiasis tropical diffère étiologiquement de l'éléphantiasis nostras, que la filaire soit en jeu ou non.

Pratiquement, il faut bien reconnaître que l'étiologie filarienne est une hypothèse; on pourrait peut-être songer à la filariose chez une femme ayant séjourné dans les pays infestés (soit par F. Bancrofti, soit par F. Volvulus),mais après avoir éliminé les autres causes, étant donnée la rareté de la localisation vulvaire.

Microbes pyogènes

Sous ce titre, nous aurons surtout en vue le streptocoque, dont la présence et le rôle ont été démontrés, et qui constitue un des facteurs étiologiques les plus certains de l'éléphantiasis vulvaire. Mais nous verrons que les microbes les plus divers peuvent être trouvés dans les syndromes ano-vulvaires. Si leur rôle n'est pas aussi évident que celui du streptocoque il a cependant été admis par un grand nombre d'auteurs, soit à titre d'agent pathogène principal, soit à titre d'infection secondaire ; c'est surtout le staphylocoque qui a été in-

criminé à côté du streptocoque. Nous étudierons successivement les pyogènes agissant seuls, et agissant en tant que surinfection.

A. — **Les microbes pyogènes agissant seuls**

L'étiologie *streptococcique* de l'éléphantiasis a été soutenue par Sabouraud en 1892, à la suite de recherches expérimentales célèbres. Prélevant du sérum et du sang par scarifications sur la peau de malades en poussée aiguë, il recueille toujours du streptocoque. Il en déduit que l'éléphantiasis nostras tout au moins est dû au streptocoque, dont l'action est favorisée par les troubles circulatoires :

« Des conditions favorables aux microbes c'est la filaire qui profite dans les pays inter-tropicaux, peut-être en concurrence avec le streptocoque ; quoi qu'il en soit, c'est le streptocoque chez nous..... Un grand nombre et peut être la totalité des éléphantiasis nostras, idiopathiques ou symptomatiques, doivent être rangés parmi les maladies, jadis distinctes, et aujourd'hui réunies comme en rapport d'effet à cause avec le streptocoque de Fehleisen ». En résumé, suivant l'expression souvent reproduite, il pense que l'éléphantiasis est une maladie du streptocoque.

De nombreux auteurs ont, depuis, repris ou soutenu cette opinion d'une façon plus ou moins absolue : citons Brocq, Ziemssen, Bonhommet, Pigasson, Hallopeau et Lerrede, Hudelo.

En 1927, Sabouraud affirmait encore que « neuf fois sur dix, c'est la répétition des érysipèles et des poussées

de lymphangite qui crée l'état éléphantiasique, et qui l'augmente après chaque poussée.

Certains auteurs se sont élevés sinon contre l'étiologie streptococcique elle-même, du moins contre le rôle prépondérant qu'on voulait lui faire jouer. Carle et Jambon, Froment, Guillet, font remarquer qu'on ne trouve le streptocoque qu'aux périodes aiguës de la maladie, jamais aux périodes de calme. Leurs recherches bactériologiques sont restées négatives, ce qu'ils attribuent à une différence de technique : en effet, au lieu de prélever le sérum ou le sang par scarifications simples, ils les recherchent à 1-2 cm. de profondeur. On pourrait leur objecter les travaux d'Achalme, qui retrouvait en un point du derme d'où partaient des érysipèles à répétition, les lymphatiques complètement obstrués par des bouchons de streptocoques, sans que l'on pût constater la présence d'un seul leucocyte ni dans le lymphatique, ni autour de lui ; la dernière poussée datait de deux mois.

Le véritable argument que l'on peut opposer aux partisans de l'étiologie purement streptococcique est la rareté des observations où un érysipèle, ou une poussée de lymphangite aiguë, étaient le point de départ de l'affection. Ginebra, il est vrai, pense qu'il pourrait intervenir également dans les cas chroniques, donnant un érysipèle blanc sans épisodes fébriles. Mais ce fait reste à établir ; en bonne logique, seuls les éléphantiasis à début aigu doivent être attribués au streptocoque isolé. Et ces cas sont rares : parmi les trois malades de Sabouraud, deux étaient des tuberculeux avérés ;

nous avons noté, dans les éléphantiasis vulvaires, un cas de Fiquet, le cas de Malherbe, un cas de Moravesik, un cas de Weinlechner.

Quel est le mode d'action du streptocoque. Il s'agit, évidemment, de poussées de lymphangite et de dermite aiguës aboutissant à la sclérose chronique. Mais le streptocoque part-il, comme le veut Widal, d'un point éloigné, pour traverser une grande étendue de vaisseaux lymphatiques ? Ou bien, suivant Achalme, reste-t-il dans la profondeur du derme ? Une observation de Guyot et Jeanneney vient apporter à cette dernière opinion un appoint clinique important. Chez un malade atteint d'éléphantiasis du scrotum et de la peau, et qui présentait des poussées érysipélateuses, ils pratiquèrent l'oschéotomie ; l'ablation de la peau eut pour résultat de faire cesser complètement les poussées d'érysipèle. L'éléphantiasis continua d'ailleurs à évoluer.

Signalons enfin que Le Dantec affirme avoir reproduit un éléphantiasis expérimental par inoculations successives de streptocoques à l'oreille du lapin. Ces expériences n'ont pu être répétées depuis.

Si donc on s'adresse aux observations d'éléphantiasis vulvaire, les cas où le streptocoque intervient seul doivent être considérés comme des raretés.

Ce que nous venons de dire s'applique t-il également aux autres pyogènes ? Oui, semble-t-il. Sans doute, dans certains cas d'éléphantiasis des membres, des microbes variés ont été décelés : le staphylocoque blanc par Tribondeau, le pneumocoque par Brault dans un cas de macroglossie, un diplocoque encapsulé par Renon ;

d'autres fois, il y avait polymicrobisme, comme dans le cas d'éléphantiasis vulvaire de Malherbe, où l'on retrouvait, à côté du streptocoque, un tétragène et un coccobacille particulier.

En fait, les pyogènes vulgaires sont, moins souvent encore que le streptocoque, la cause unique de l'éléphantiasis vulvaire.

Nous avons cependant pu relever une observation, celle de Healy, où une ulcération, accompagnée d'éléphantiasis, et qui s'était accrue jusqu'à couvrir une très large surface, malgré de nombreux traitements, fut rapidement et radicalement guérie par un auto-vaccin anti-proteus. Ce germe avait été isolé à l'état de pureté. Cette observation, d'un très grand intérêt, montre qu'un germe apparemment très banal peut être à l'origine de ce syndrome. Et l'action du traitement démontre bien qu'il était seul responsable.

B. — **Les microbes pyogènes agents d'infection surajoutée**

Ici encore il nous faut distinguer entre les faits qui se rapportent aux streptocoques et ceux qui ont trait aux autres pyogènes.

Que le *streptocoque* intervienne fréquemment pour aggraver et accélérer un éléphantiasis, le fait est hors de doute : les poussées aiguës lui sont attribuables, les hémocultures et les ensemencements pratiqués à ce moment ont donné du streptocoque pur, qu'il s'agisse cliniquement de lymphangite aiguë ou d'érysipèle, et Le Dantec l'a noté à propos des prétendues poussées filariennes. Certaines observations sont particulière-

ment instructives en ce qui concerne l'intervention de ce micro-organisme tel le 4e cas de Szasz, où existait depuis longtemps une tumeur éléphantiasique de la région clitoridienne, tumeur grosse comme deux poings. L'ablation de cette tumeur faite, un érysipèle se déclara et c'est à la suite de cet érysipèle que les deux grandes lèvres commencèrent à se tuméfier.

Mais l'existence de ces poussées est moins fréquente que ne le veulent certains auteurs ; la grande majorité des éléphantiasis vulvaires évoluent de façon absolument continue, et les épisodes d'augmentation brusque et de syndrome fébrile ne se retrouvent guère dans plus d'une observation sur dix.

Il semble que tous les éléphantiasis puissent se compliquer d'infection streptococcique ; peut-être cependant l'association avec la tuberculose est-elle la plus souvent rencontrée.

En ce qui concerne *les autres pyogènes*, la question est bien plus délicate. Aucun signe clinique ne vient prouver leur intervention ; tout au plus pourrait-on leur attribuer une part dans l'eczématisation de voisinage, mais c'est là une réaction bien banale étant donné le suintement et la macération des tissus. Les signes de staphylococcie générale ou cutanée manquent en particulier toujours.

Le principal argument est d'ordre bactériologique et consiste dans la constatation, à la surface des ulcères chroniques, d'une flore microbienne extrêmement abondante et variée, soit bactéries et cocci, soit spirilles, comme dans le cas de Gaté et Rousset qui soulèvent

l'hypothèse de leur action adjuvante. Sont-ce les agents de l'éléphantiasis ou plutôt des saprophytes ? Il n'est pas possible d'affirmer l'un ou l'autre. L'autre argument invoqué consiste dans l'existence de poussées subaiguës, avec rougeur, lymphangite peu marquée, douleur légère à la marche, puis augmentation de la tumeur. Mais ces poussées sont exceptionnellement notées dans les observations.

Il faut bien reconnaître que l'intervention secondaire de microbes pyogènes est une hypothèse, sans doute plausible, mais qu'on ne peut guère démontrer « Il semble, disent Hudelo et Rabut, que l'infection secondaire joue un rôle dans tous les cas ». Cela n'est pas certain, et il est également vraisemblable de penser que les microbes spécifiques peuvent, à eux seuls, réaliser un éléphantiasis ou un syndrome ano-vulvaire.

Les syndromes ano-vulvaires d'origine vénérienne

Aux trois affections vénériennes habituellement étudiées — syphilis, blennorragie et chancrelle — nous joindrons la maladie de Nicolas-Favre. Nous dirons également un mot du granulome inguinal.

Syphilis

Parmi les causes d'éléphantiasis vulvaire et d'ulcères chroniques, c'est la syphilis qui a été une des premières invoquées. Et le fait se comprend aisément. La tendance instinctive à rattacher à des processus vénériens toutes les affections génitales ; la durée presque indéfinie de la maladie, évoquant l'idée d'une cause agissant longuement ; l'analogie des processus de sclérose et d'ulcération avec d'autres lésions syphilitiques ; tout cela, et le fait que les malades étaient souvent des prostituées, imposait presque l'idée d'une origine syphilitique. Larrey déjà citait « la syphilis dégénérée », parmi les causes des éléphantiasis des parties génitales ; expression qui exprimait brièvement le caractère atypique des lésions, et leur résistance au traitement.

1° Rôle attribué par les différents auteurs à la syphilis.

L'influence de la syphilis a été différemment appréciée par les auteurs : tous, presque sans exception, la discutent, certains la nient, ou la considèrent comme adjuvante ; d'autres enfin, assez nombreux, en font la cause principale ou unique de la maladie. Nous verrons rapidement les arguments invoqués par les principaux auteurs ; nous les discuterons ensuite un à un, en nous appuyant uniquement sur les observations publiées.

a) Pour certains, rares il est vrai, *elle ne joue aucun rôle* dans la production de l'ulcère éléphantiasique Mat-

zenauer affirme que l'affection n'a rien à voir avec la syphilis ; la plupart du temps il n'y a pas de preuves de spécificité, l'aspect n'a rien de caractéristique, les ulcérations ne ressemblent en rien à des ulcérations gommeuses ; il n'y a pas d'exemple que l'infection puisse réaliser en d'autres parties du corps un éléphantiasis, et persiste ainsi pendant des dizaines d'années.

Enfin le traitement n'agit pas.

L'argumentation de Matzenauer semble d'autant plus singulière qu'il trouve des antécédents de spécificité dans plus de la moitié des cas, 17 sur 28, et qu'il n'invoque aucune autre étiologie.

b) Sans aller jusqu'à nier complètement l'importance de la syphilis, d'autres l'estiment peu considérable. Koch n'accorde à la syphilis qu'une assez petite place dans les causes efficientes ; et cependant la vérole se retrouve dans les antécédents de la plupart de ses malades. Richard Freund, discutant deux cas où l'anamnèse semblait bien indiquer une spécificité, croit à la tuberculose sur la présence de cellules géantes. Ou bien l'on n'accorde à la syphilis qu'une *action adjuvante* prédisposante, Jésionek, s'appuyant lui aussi sur l'aspect peu syphilitique et sur l'échec du traitement, déclare que « l'esthiomène et les lupus vulvaires ne sont pas de nature syphilitique, mais se développent sur une base syphilitique, sous l'influence d'une série de causes coefficientes ». Mac Leod, discutant un cas d'Adamson, se demande si l'éléphantiasis « n'est pas un épiphénomène probablement dû à l'action du streptocoque sur un tissu dont la vitalité était diminuée par la maladie. »

Brun invoque « la diathèse syphilitique » et « l'action néfaste encore que latente de la syphilis » M. Gougerot ne voit dans la syphilis qu'un facteur de terrain.

c) Les auteurs qui estiment peu importante l'action de la vérole sont en petit nombre; la plupart lui accordent une place de premier plan. Quelques-uns vont plus loin, *et rattachent plus ou moins exclusivement la maladie au tréponème.* Mauriac en France, les élèves de Pick, ainsi que Rille, Bartler et Waelsch, Friedrich Veh en Allemagne, Ravogli en Amérique, sont parmi eux. Rille, soutenant l'origine syphilitique, invoque :

1° La coexistence (assez rare d'ailleurs) d'autres lésions de syphilis tertiaire, et de lésions gommeuses (ulcérations ou nodules sous-muqueux vaginaux);

2° Le fait qu'il a pu suivre de bout en bout certains cas où la filiation était évidente : tel le cas d'une prostituée qui avait eu successivement un chancre de la fosse naviculaires puis une syphilide ulcéreuse du type syphilide maligne précoce, puis une ulcération gommeuse ; en deux ou trois ans, le tableau de l'éléphantiasis vulvaire était net ;

3° la coexistence d'un rétrécissement du rectum ;

4° le fait que le traitement a une influence modératrice.

Bandler reprend à peu près les mêmes arguments. Waelsch y ajoute des arguments anatomiques : importance des altérations des vaisseaux sanguins, modifications des ganglions avec dédifférenciation de la corticale et de la médullaire, et disparition des follicules corticaux au profit d'amas de tissu adénoïde.

2° Discussion des arguments.

On voit que les points de vue des auteurs sont extrêmement différents.

a) Anamnèse. — La fréquence des antécédents syphilitiques est incontestablement très grande, même dans les observations d'auteurs n'invoquant pas la syphilis comme cause primordiale : 17 fois sur 20 des malades de Koch. Certaines statistiques donnent des proportions très différentes, mais elles apparaissent comme critiquables ; dans la statistique de Calderone, la syphilis serait certaine dans 33 cas, douteuse dans 13, absente dans 31 ; or 65 environ de ces malades étaient des prostituées. De même Pescione élimine la syphilis dans 10 cas sur 14 femmes toutes prostituées.

Il faut cependant citer les cas de Jersild ; de ses sept malades, quatre contractèrent la syphilis au cours de la marche de l'affection. Une cinquième présentait des signes de syphilis probablement bien plus récente que son affection.

En outre, Bensaude, Deroche et Gougerot, ont chacun cité un cas d'éléphantiasis ano-rectal où le malade a contracté un chancre au cours de l'évolution.

Le métier de prostituée se retrouve dans la grande majorité des cas d'éléphantiasis vulvaire, et il équivaut à une certitude presque absolue de syphilis ; c'est là un argument très fort en faveur de la vérole, mais il n'est pas inattaquable ; les filles sont exposées, de par leur profession, à d'autres causes plus ou moins fréquentes

(gonococcie, trauma) qui pourraient agir en l'absence de toute syphilis.

Les anamnestiques de syphilis ont évidemment une grande importance, mais sont, eux aussi, souvent sujets à caution. C'est ainsi que certains auteurs (Vormann), font état de probabilités assez faibles, existence d'une syphilis douteuse chez la malade, ou même chez le conjoint.

Il est cependant des cas où comme ceux de Rille la syphilis est indiscutable, et où aucune autre infection ne peut être décelée : tel le cas de Tschlenow, où la filiation est directe depuis le chancre jusqu'à l'éléphantiasis, en passant par les ulcérations secondaires et tertiaires. D'autres fois, comme dans le cas de Krämer, où l'on pouvait éliminer le néoplasme et la tuberculose, le Wassermann était positif ; dans de tels cas l'étiologie syphilitique est parfaitement légitime.

Par opposition, il est des cas où l'on peut avec certitude éliminer l'influence de la syphilis, ceux où la malade atteinte contracte la vérole au cours de son évolution (Jersield, Fiocco et Levi, 1 cas, Pescione, 3 cas). Dans un cas de Koch, une malade en pleine syphilis floride présentait un éléphantiasis de la grande lèvre gauche, plusieurs ulcères de la commissure antérieure, il y avait anachronisme net entre les deux affections.

Il est une objection que l'on voit parfois invoquer contre une étiologie syphilitique ; la disproportion entre la fréquence de la syphilis et la rareté de l'affection. Bamberg fait remarquer avec raison que la localisation n'est pas plus rare que certaines autres. Et, de fait, il

ne manque pas de lésions syphilitiques incontestées et plus rares encore que l'éléphantiasis vulvaire.

b) Aspect des lésions. — Il semble bien qu'on puisse affirmer que les ulcérations et les éléphantiasis vulvaires n'ont pas l'apprence spécifique, dans l'immense majorité des cas.

Rien, à première vue, ne permet de soupçonner la spécificité. Nous avons vu que les ulcères et les éléphantiasis vulvaires ne portaient pas de trace clinique de leur étiologie. On ne peut donc employer l'argument purement clinique en faveur de la syphilis, mais on ne peut s'en servir pour la nier. Ne doit-on pas soupçonner la syphilis dans les ulcères de jambe même les plus banaux en apparence ? La coexistence de rétrécissement du rectum, souvent invoquée au moment où cette dernière affection était considérée comme syphilitique, n'a plus d'intérêt de diagnostic : le rétrécissement du rectum n'est que la localisation autre de la même maladie, et reconnaît les mêmes causes. Par contre, on peut observer, quoiqu'assez rarement, des accidents syphilitiques concomitants : accidents cutanés (Taylor) ou nerveux (Lennert).

c) Arguments anatomiques. — Nous avons vu que les modifications considérées comme caractéristiques de la syphilis ne pouvaient être considérées comme des présomptions ; inversement les structures tuberculoïdes peuvent s'appliquer à des cas spécifiques ou autres. On n'est donc pas fondé à s'appuyer sur l'anatomie pathologique pour affirmer ou nier le rôle de la syphilis.

d) Arguments thérapeutiques. — L'éléphantiasis vul-

vaire résiste au traitement spécifique, disent nombre d'auteurs. Que penser de cet argument, d'autant plus solide en apparence que les lésions les plus voisines, les ulcères de jambe, réagissent bien à ce traitement ?

Il est vrai, en effet, que le traitement spécifique agit moins bien sur l'esthiomène que sur d'autres localisations : le fait est facile à constater, par exemple, dans une observation de Taylor, où les lésions du corps guérissent sans que la tumeur vulvaire fût améliorée.

Mais il serait abusif de croire que le syndrome ano-vulvaire ne soit jamais influencé. Déjà bien avant les arsenobenzols, des améliorations notables avaient été enregistrées : guérison des ulcères par les mercuriels et l'iode (Bandler, Finlay) amélioration par l'iodure (Bamberg) guérison par le traitement (Douglas). On voit que même des médicaments réputés peu actifs peuvent être utiles : quand ils échouaient, les injections de calomel se montraient parfois actives ; dans le cas de Tschlenow, elles avaient amené la cicatrisation des ulcères, la diminution de l'éléphantiasis. Même remarque avait été enregistrée par Pospelow ; mais ce dernier auteur pensait que le calomel agissait même dans les éléphantiasis non syphilitiques.

Depuis l'emploi de médications plus actives le nombre des améliorations a augmenté (Milian et Delarue, 2 cas dont un éléphantiasis tuberculeux, survenant chez une syphilitique). Dans le cas de Gâté et Rousset, un éléphantiasis vulvaire fut amélioré de plus de moitié par un traitement arséno-bismuthiques de six semaines. Mais tous les auteurs sont d'accord pour affirmer la nécessité

de traitements très prolongés et très soutenus : un an ou deux ans.

Ces améliorations sont, en réalité, la preuve la plus sérieuse de l'origine syphilitique possible.

Mais doit-on penser que seuls les cas améliorés par le traitement sont syphilitiques? Nous serions portés à croire que non : bien des cas de syphilis scléreuse (langue, rein, etc.) résistent au traitement. Nous nous garderons pourtant de rien affirmer, ne pouvant rien prouver.

e) Argument bactériologique. — La preuve absolue a été faite une seule fois, par Gravagna, qui a trouvé le tréponème à la fois dans le pus et sur les coupes.

En manière de conclusion, nous pouvons dire que : *La syphilis est d'une extrême fréquence dans ses antécédents des femmes atteintes de syndrome ano-vulvaire. Les observations où la syphilis est seule en jeu prouvent son action pathogène. Les observations où une éléphantiasique contracte la syphilis prouvent que la syphilis n'est pas toujours en jeu. Le traitement peut agir, mais rarement.*

3° Mode d'action de la syphilis.

Nous classerons sous ce titre quelques questions moins importantes, soulevées par l'étude des rapports entre le syndrome ano-vulvaire et la syphilis :

a) La syphilis agit-elle par elle-même, ou en modifiant le terrain des malades? — La question ne nous semble pas pouvoir être résolue. Il est pourtant des cas où l'on ne trouve pas d'autre cause que la syphilis; l'on ne peut guère, dans ce cas, invoquer la tendance générale à la sclérose provoquée par l'infection syphilitique,

En outre, les auteurs qui croient à l'action « de terrain » de la syphilis s'appuient sur les échecs du traitement; nous avons vu que cet argument n'était pas sans réplique.

D'un point de vue un peu différent, on a cru que la syphilis intervenait par ses ulcérations, qui ouvriraient la porte à des microbes banaux. La thèse est difficile à soutenir dans les cas où il s'agit d'un « syphilome hypertrophique » sans ulcérations.

b) L'ÉLÉPHANTIASIS EST-IL UNE LÉSION SYPHILITIQUE PRÉCOCE OU TARDIVE? — L'influence des œdèmes du début a été invoquée par Ch. Mauriac : « C'est à eux qu'il faut attribuer presque tous les développements éléphantiasiformes que prennent chez l'homme, le pénis, les bourses et le périnée et chez la femme les grandes et les petites lèvres. R. W. Taylor admet que « beaucoup de cas sont dus à l'infiltration syphilitique essentielle primitive ; que d'autres sont dus à l'œdème dur qui souvent entoure et complique l'accident primitif ».

D'autres auteurs prononcent même le mot d'éléphantiasis à propos de lésions précoces à induration très étendue ; Campana et Mattéi parlent de « syphilome éléphantiasique » à propos de malades en pleine syphilis secondaire, et qui présentaient une induration et une tuméfaction marquées des grandes lèvres. Il y a là un abus de langage évident, contre lequel s'élève d'ailleurs Bosellini : il n'y a aucune analogie au point de vue anatomique, entre l'infiltration plasmatique du début et la sclérose conjonctive de l'éléphantiasis, et leur évolution ne permet pas qu'on leur donne la même appellation,

Pour en revenir à notre sujet, il ne semble pas que les œdèmes du début puissent se transformer en éléphantiasis. Nous n'avons pu suivre cette filiation dans aucun cas rapporté; toujours une période intermédiaire séparait les deux affections.

Le rôle des ulcérations du début a été également invoqué. Jesionek, qui par ailleurs ne voit dans la syphilis qu'un facteur prédisposant, déclare que tous les sujets, sans exception chez qui on avait trouvé de l'éléphantiasis vulvaire avec ulcération de l'urèthre avaient déjà été traités antérieurement, des années auparavant, pour lésions syphilitiques ulcéreuses de l'orifice uréthral. Le long temps écoulé entre les deux ordres de lésions ne permet pas de dire que les lésions primo-secondaires ont servi de porte d'entrée à des microbes d'infection surajoutée; il faut donc admettre soit une persistance locale du tréponème, soit une prédisposition locale, un point de moindre résistance créé par la première ulcération.

Que les lésions primo secondaires aient joué ou non un rôle, le syndrome ano-vulvaire apparaît comme un accident de la période tertiaire. La date d'apparition concorde avec celle des accidents tertiaires : si dans certains cas (2e cas de Taylor), l'éléphantiasis est déjà très développé un an après le chancre, dans la majorité des observations, les chiffres notés vont de 2 ans à 7 ans, avec variations étendues possibles, Fournier range le « syphilome hypertrophique de la vulve » dans la période tertiaire de la maladie.

c) L'ÉLÉPHANTIASIS VULVAIRE ET LES LÉSIONS ULCÉREUSES CHRONIQUES RENTRENT-ELLES DANS LE CADRE DES LÉSIONS

CONNUES DE SYPHILIS TERTIAIRE ? — Et dans quel ordre de lésions faut-il les classer ? Hudelo et Rabut semblent indiquer qu'à côté du syphilome hypertrophique, les syphilides ulcéreuses, surtout les syphilides phagédéniques, peuvent se compliquer d'éléphantiasis ; que, d'autre part, les gommes peuvent agir dans leur variété diffuse, en tuméfiant toute une région de la vulve. Rille affirme avoir vu des ulcérations gommeuses, des infiltrations de nodules gommeux dans la sous-muqueuse vaginale, Bosellini parle de formes ulcéreuses tertiaires, d'ulcères soit gommeux, soit dus à un « syphiloderme nodulaire », Ravogli est du même avis.

En fait, les observations ne décrivent qu'exceptionnellement des processus vraiment spécifiques ; Jesionek n'a jamais vu les nodules sous-muqueux de Rille, et les pièces anatomiques ne montrent jamais de lésions gommeuses. La plupart des auteurs insistent au contraire sur la banalité des lésions.

Fournier notait déjà la rareté des gommes vulvaires.

Il est pourtant des cas de lésions gommeuses vraies : dans le 2e cas de Bamberg, il y avait une ulcération très étendue, dure, simulant le cancer, ayant détruit totalement la paroi postérieure de l'urèthre et amené de l'incontinence. Certaines raisons faisant penser à la syphilis on donna de l'iodure, qui amena en quelques semaines la guérison.

En définitive, les lésions de l'éléphantiasis vulvaire ne s'apparentent à aucun des processus habituels de la syphilis tertiaire, Bandler invoquait, pour expliquer cette

anomalie, l'hypothèse d'une nature parasyphilitique.

Dans la description, d'ailleurs succincte, que Fournier donne du syphilome hypertrophique, on ne retrouve rien qui se rapproche d'aucune autre lésion syphilitique, sauf du syphilome ano-rectal, son homologue. Par contre il est cliniquement semblable au tuberculome hypertrophique ; on est donc fort embarrassé pour classer cette lésion.

En réalité l'affection ne rentre pas plus dans le cadre anatomique de la syphilis que dans celui des autres maladies causales : syphilome et tuberculome sont des variétés étiologiques d'un syndrome anatomo-clinique, réponse univoque de l'organisme aux agents infectieux les plus variés.

Blennorragie

Le rôle de la blennorragie dans les éléphantiasis vulvaires est assez délicat à démontrer : la plupart des auteurs signalent à peine l'existence de gonococcie, ne recherchent pas le microbe, se bornent à signaler dans les antécédents de la malade une leucorrhée ou la passent sous silence, une pareille banalité semblant presque inutile à signaler. En outre, comme Linnert l'a fait remarquer, l'attention des chercheurs s'est tournée instinctivement vers la syphilis et la tuberculose. Brachet ne cite même pas le gonocoque parmi les microbes pa-

thogènes ; alors qu'il mentionne des tétragènes et des pneumocoques une seule fois décelés. Koch, rapportant 20 observations dont 18 concernent des prostituées, ne mentionne pas une seule fois la gonorrhée.

Cependant, malgré cet abandon relatif, un grand nombre d'auteurs parlent de la blennorragie en tant que facteur étiologique, mais ne lui accordent qu'un rôle accessoire, la plaçant au nombre des causes occasionnelles, au même titre que la malpropreté et les éraillures banales et le prurit. Même Linnert, tout en remarquant la part trop belle faite à la syphilis et à la tuberculose, garde à ces deux derniers facteurs le privilège d'être les causes efficientes, et place seulement la gonorrhée chronique au premier rang des causes déclenchantes.

C'est également l'avis de M. Gougerot, pour qui la gonococcie, ou plus précisément la rectite gonococcique, peut « préciser le processus éléphantiasique, créer des portes d'entrée pour le bacille de Koch ou les *Nocardia*, donc prédisposer, favoriser le développement de ces germes puis aider à la sclérose rectale ».

Certains auteurs ont accordé une grande importance à la gonococcie. Oberländer lui avait même attribué sans grandes preuves, la totalité des ulcérations chroniques de la vulve ; affirmation contre laquelle s'était élevé Jacobi. Après Oberländer, Majocchi et d'autres auteurs italiens, Palvarini, Mangiagalli, ont soutenu le rôle des vulvo-vaginites en général, et surtout des vulvites blennorrhagiques. Ils ne sont pas allés jusqu'à en faire la cause unique des éléphantiasis et des ulcères, mais la

cause principale. Kaposi, Taylor, Mangiagalli, Farner, soutiennent seulement que la blennorragie peut amener l'éléphantiasis à elle seule. Sorrentino admet les deux hypothèses : le gonocoque agirait sur le derme par sa sécrétion, et indirectement, préparerait le terrain aux pyogènes.

Nous allons examiner les arguments employés de part et d'autre.

a) Anamnestiques. — L'anamnèse d'une gonococcie génitale est rarement invoquée, tant elle est banale. Il est cependant assez curieux de constater que les auteurs notent soigneusement les bartholinites, sans doute à cause des images analogues évoquées par cette affection et par l'éléphantiasis vulvaire.

La gonococcie rectale semble en général plus importante. On sait quelle en est la fréquence chez les prostituées ; elle est estimée suivant les auteurs à 30 % (Jullien) et à 53 % (Bruhns). Et son rôle dans la pathogénie du rétrécissement rectal est reconnu par beaucoup.

b) Arguments cliniques. — L'aspect des lésions n'a, disent certains auteurs, rien de commun avec les lésions gonococciques habituelles, Jersild s'élève vivement contre le rôle attribué à la blennorragie, rôle, qui dit-il, repose sur une conclusion d'analogie qui est fausse, entre le rétrécissement uréthral et le rétrécissement rectal. Pour M. Gougerot, la blennorragie pourrait donner des lésions de sclérose rectale, non pas des lésions ulcéreuses ou éléphantiasiques.

Pour les auteurs qui croient à l'action du gonocoque, au contraire, ce microbe, qui agit longuement et pro-

voque une infection glandulaire profonde, pourrait causer des lésions hypertrophiques tout aussi bien que la tuberculose ou les microbes pyogènes.

Mais l'argument clinique le plus important est fourni par l'étude de certains cas, très nets. Dans le premier cas de Palvarini, une fillette présente à 11 ans une vulvo-vaginite blennorragique, et 6 mois après débute un éléphantiasis vulvaire ; aucune autre cause n'existait. Dans le deuxième cas, une femme de 21 ans avait eu une blennorragie à 14 ans et avait cessé tout rapport génital ; après 6 ans, elle présenta un éléphantiasis d'abord rectal, puis vulvaire. Dans le cas de Farner, les premiers nodules qui devaient aboutir à l'éléphantiasis apparurent à la suite d'une blennorragie; dans le cas de Stein et Heimann, après une blennorragie du mari, une femme éprouve des signes de rectite d'abord aiguë, puis chronique qui est soignée pendant 10 ans sans résultats ; à ce moment apparaît, d'abord une tuméfaction péri-rectale, puis une tuméfaction péri-vulvaire. Tout soupçon de syphilis, de tuberculose, de néoplasie pouvait être écarté.

Citons pour terminer un argument clinique assez singulier, invoqué par Linnert en faveur de la gonococcie (et de la syphilis) : la présence de végétations acuminées ou plates; or ces deux infections ont une tendance nette à produire des végétations. Ce rapprochement entre les végétations vénériennes, et les végétations de l'éléphantiasis, semble arbitraire : les premières sont contagieuses, reposent sur une peau ou une muqueuse souvent normales et sont probablement dues à un virus particulier. Les

végétations de l'éléphantiasis traduisent simplement la participation de l'épithélium au processus d'hyperplasie.

c) Arguments bactériologiques. — Le gonocoque est décelé dans une proportion relativement faible de cas (20 % dans la statistique de M. Gougerot) et Linnert insiste sur la difficulté qu'il y a à le trouver, sur les recherches patientes qui sont nécessaires. Il a pu le découvrir chez une de ses trois malades.

Même quand on le trouve il arrive souvent qu'on puisse découvrir une autre étiologie concomitante (tuberculose ou nocardose dans les cas de M. Gougerot). Dans de pareils cas, les auteurs accordent, suivant leurs conceptions, la prééminence à l'un ou l'autre germe en cause ; comme nous le dirons plus loin à propos des cas à étiologie multiple, nous croyons prudent de ne pas faire de classement entre les causes, et de considérer chacune comme ayant un rôle qu'il est impossible de délimiter exactement.

Il faut reconnaître cependant que la présence du gonocoque dans les sécrétions n'a pas le même poids que celle d'autres microbes. Tout d'abord, malgré son pouvoir pathogène, le gonocoque est presque un hôte banal de la vulve chez les prostituées. En second lieu il disparaît assez facilement des lésions, qui continuent cependant à évoluer. Ce fait plaide contre une origine blennorrhagique; cependant on sait que la stérilisation des tissus atteints par la gonococcie est souvent apparente et superficielle ; la fréquence des récidives prouve que les repaires profonds ne sont pas toujours atteints.

Si l'on examine les arguments invoqués pour et contre l'action du gonocoque, on s'aperçoit que la plupart d'entre eux sont quelque peu théoriques. Si l'on veut s'en tenir aux faits, l'on peut dire que :

1° *Les antécédents de gonococcie sont fréquents chez les femmes atteintes de syndrome ano-vulvaire.*

2° *La présence du gonocoque est assez rarement constatée* ;

3° *Certaines observations démontrent que la blennorragie peut à elle seule occasionner ce syndrome.*

Chancrelle

La chancrelle a été reconnue dès longtemps comme facteur d'éléphantiasis vulvaire. Il s'agit pourtant d'une affection aiguë, à tendance plus ulcéreuse qu'hypertrophique ; mais sa prédilection pour le système lymphatique, sa fréquence chez les prostituées l'ont fait tôt classer parmi les causes de l'affection.

Jacobi en 1889. déniant l'origine blennorragique de la « vulvite chronique des prostituées », fait de la chancrelle la cause essentielle de la maladie. Pour lui, il subsisterait, longtemps souvent après le chancre mou, une infiltration des tissus qui leur donne une certaine rigidité. Par suite des traumas répétés dus au coït, traumas qui causent une inflammation continue, la couche épithéliale superficielle s'abrase. Ces processus

d'inflammation, de rigidité et d'infiltration augmentent progressivement.

Pescione, à la même époque, défend cette manière de voir : pour lui la chancrelle est la première des causes d'éléphantiasis vulvaire ; mais ce n'est pas en laissant une induration locale, c'est en laissant persister une ulcération d'abord spécifique, puis chronique et atone, qu'elle agirait : il dénomme cette lésion dépourvue de virulence « ulcère vénérien chronique ».

En 1896, Franz Koch, qui attribuait le mécanisme de l'éléphantiasis à une lésion ganglionnaire et devait forcément être amené à considérer la chancrelle comme un facteur d'importance primordiale, reprend les arguments de Jacobi ; il dit en outre avoir souvent trouvé chez les prostituées de petites ulcérations de la commissure postérieure, de taille lenticulaire, et qui répondaient au siège d'un ancien chancre mou ; elles avaient perdu toute spécificité, et semblaient entretenues par les traumatismes, car elles s'épidermisaient facilement dès qu'elles étaient tenues propres et que les femmes cessaient leur métier. Il pense que de telles ulcérations peuvent servir de transition entre la chancrelle et l' « ulcus chronique éléphantiasique ».

Dubreuilh et Brau, puis Audry et Dalous, Longeau-Lagrange soutinrent plus tard le rôle prépondérant de la chancrelle.

M. Ravaut insiste depuis longtemps, dans ses leçons et ses articles, sur le fait que le bacille de Ducrey, considéré en général comme ayant surtout des tendances destructrices, peut également produire des

néoformations, tels les condylomes anaux (Ravaut et Bord, 1909) et vaginaux (Ravaut et Lambling, 1926) ; mais qu'il n'était pas seul à pouvoir les produire d'autres infections (tuberculose, cancer, etc.) pouvant les réaliser. La fréquence de ces formations condylomateuses dans l'éléphantiasis, le fait aussi que l'affection, comme le chancre mou, se localise au canal anal, formant une véritable anite éléphantiasique, conduisit M. Ravaut à accorder au bacille de Ducrey un rôle important, mais non exclusif.

Jersild, en 1920, mit en doute l'origine syphilitique du syphilome ano-rectal, et insista sur la fréquence d'une lésion vulvaire coexistante. M. Ravaut ayant attiré son attention sur le fait que plusieurs de ses malades avaient des antécédents probables de chancrelle, Jersild, dans un second mémoire, précisa l'étiologie de ce syndrome ; il ne s'agirait pas en réalité d'une lésion infectieuse spécifique, mais d'une réaction banale dont le point de départ serait double : ulcération d'une part, lésion lymphatique de l'autre ; les ulcérations pouvaient être traumatiques ou syphilitiques, mais bien plus souvent chancrelleuses. Quant à la lésion lymphatique, elle était représentée la plupart du temps par une inflammation des ganglions de Gerota, situés dans l'espace rétro-rectal.

Les auteurs mentionnés accordent au bacille de Ducrey un rôle primordial, mais admettent d'autres causes. Certains ont voulu en faire l'agent exclusif de la maladie, Roegholt, s'appuyant sur 45 cas de « syndrome recto-génital » observés aux Indes Neerlandai-

ses, affirme la nature chancrelleuse de leur totalité.

D'autres auteurs au contraire ne pensent pas que le chancre mou intervienne. M. Gougerot ne l'a jamais décelé dans ses cas d'éléphantiasis ulcéreux et fistuleux ; jamais il n'a trouvé d'antécédents nets. Il pense donc que l'on doit rejeter l'étiologie chancrelleuse de ces syndromes.

On voit la diversité des opinions soutenues, que nous allons essayer de discuter suivant notre plan habituel.

a) Anamnestiques. — Ils sont d'une constatation assez difficile, et d'une interprétation délicate. Il est rare qu'une malade ait été vue au moment de sa chancrelle, et que celle-ci ait été diagnostiquée ; il est possible qu'une ulcération génitale passe inaperçue, ou inversement qu'une ulcération aiguë, notée dans les antécédents, soit d'une autre nature. L'existence d'une chancrelle chez le conjoint est un signe de probabilité, mais se retrouve rarement.

Le plus souvent, on est en présence d'une malade qui a eu un bubon suppuré. Et c'est là un antécédent fréquent : 12 des 20 malades de Koch en avaient été atteintes. Et bubon inguinal chez une prostituée signifie neuf fois sur dix chancrelle. Trois de nos quatre malades avaient été certainement atteintes de chancrelle.

La fréquence même du syndrome ano-vulvaire chez les prostituées, et notamment chez les prostituées de bas étages, est un argument bien plus fort en faveur de la chancrelle qu'en faveur de la syphilis et de la gonococcie. En effet, ces deux dernières affections sévis-

sent largement en dehors de cette classe de femmes et atteignent, sans exception, toutes les prostituées de niveau plus élevé ; et cependant l'éléphantiasis vulvaire est rare parmi elles. Au lieu que la chancrelle est l'apanage presque exclusif des filles soumises ou insoumises. On voit que chancrelle et syndrome ano-vulvaire ont la même répartition sociale, et cet argument démographique a la même importance que l'argument géographique souvent invoqué pour les maladies exotiques.

b) Arguments cliniques. — Certains cas ont pu être observés de bout en bout, et sont très démonstratifs.

L'observation d'Audry et Dalous, qui a fait le sujet de la thèse de Longeau-Lagrange, concerne une malade atteinte de chancrelle anale, dont la nature est démontrée par la contagion ; elle présente des bubons bilatéraux pour lesquels on fait un curage ganglionnaire avec extirpation des ganglions ; en même temps, on fait une rectotomie et une dilatation, qui laissent une large plaie. Deux ans après, la malade revient atteinte d'un éléphantiasis clitoridien ; il existe deux condylomes anaux, et les ulcérations anales ne se sont pas cicatrisées. Fait particulier, elles ne sont plus inoculables.

Brau note trois fois la chancrelle sur ses quatre observations : l'un de ces cas, son quatrième, est très net, bien que la malade ait été également syphilitique : une fille publique a des chancrelles qui guérissent assez vite, mais le bubon qui les complique s'ouvre, se chancrellise et donne lieu à deux ulcérations phagédéniques, l'une située à l'aine, l'autre à la partie supérieure de la cuisse. Pendant qu'elles s'étendent, la grande lèvre,

jusque-là indemne, se tuméfie, durcit, et devient le siège de végétations papillomateuses.

Dans l'observation de MM. Ravaut et Desbuquois, que l'on trouvera à la fin de ce travail, le rôle du bacille de Ducrey ne semble pas douteux, son existence ayant été prouvée par l'inoculation ; l'on constatait également, il est vrai, la présence du gonocoque, et la syphilis était certaine. Un fait intéressant, dans ce cas, est l'absence de tout bubon : il prouve que si, la plupart du temps, la chancrelle voit son action favorisée par une lésion des lymphatiques, elle peut également agir sans cet intermédiaire.

Cependant nous devons reconnaître que dans les quelques cas où la chancrelle était seule en cause, il y avait toujours eu bubon. Dans la première observation de Brau, où une chancrelle sans bubons semblait être à l'origine du processus, il y avait blennorragie certaine, et tuberculose probable ; de même, dans notre deuxième cas, il n'y avait pas eu de bubons, mais la malade était atteinte en même temps de syphilis et de blennorragie.

Il y a là un point de pathogénie intéressant : nous avons vu que la présence d'une adénite n'était nullement indispensable pour produire le syndrome ano-vulvaire ; dans le cas particulier de la chancrelle, aucun fait nouveau ne vient démontrer cette affirmation.

Un argument clinique a été opposé par Bandler à l'étiologie chancrelleuse : beaucoup d'hommes ont des chancrelles et des bubons suppurés, et pourtant l'éléphantiasis scrotal est exceptionnel. Cette objection pour-

rait s'adresser tout aussi bien aux autres étiologies, et surtout aux autres maladies vénériennes. En outre, elle ne tient pas compte des différences anatomiques, et en particulier des différences de distribution vasculaire et lymphatique, qui ont certainement un grand rôle dans la production de la maladie. En fait, elle s'adresse surtout à la théorie de Koch, suivant laquelle les adénites aiguës sont la cause la plus importante des ulcères éléphantiasiques.

c) Arguments bactériologiques. — Dans la grande majorité des cas, l'origine chancrelleuse ne peut-être prouvée bactériologiquement ; on sait que la recherche du bacille de Ducrey nécessite des recherches très prolongées, et qu'elle peut assez facilement être infructueuse, mais les recherches patientes de M. Gougerot, dans ses vingt cas, ont été négatives. Et nous n'avons pu trouver, dans la littérature, de cas où le streptobacille ait été décelé.

Il n'en est plus de même, cependant, des moyens de recherche indirecte : l'on peut, dans quelques cas, avoir la preuve positive de l'étiologie. Déjà Verchère, chez une de ses malades, obtenait une réinoculation positive, mais cette réinoculation avait été faite avant le début clinique de l'éléphantiasis vulvaire ; il en était de même chez une de nos malades. Mais Roegholt réinoculant à une malade du pus d'ulcération rectale, obtint un chancre phagédénique. Dans le cas de MM. Ravaut et Desbuquois, la réinoculation réussit de même, alors que l'éléphantiasis existait déjà. Si donc, comme le pensaient Pescione et Koch, le chancre mou perd le plus

souvent sa spéciticité (et le fait est certain, puisque chez cette malade même, la réinoculation échoua pour les ulcérations vulvaires, et réussit pour la seule ulcération anale), il peut arriver qu'il subsiste de rares bacilles de Ducrey pendant l'évolution du syndrome.

Une autre preuve bactériologique, ou plutôt biologique, est fournie par l'intra dermo-réaction de Reenstierna faite à l'aide de vaccin anti-streptobacillaire. Elle se montra positive chez deux de nos malades ; elle fut inutile chez la malade de MM. Ravaut et Desbuquois ; enfin notre dernière malade donna une réaction trop faible pour qu'on en pût tenir compte. Une réaction positive, il est vrai, prouve simplement des antécédents de chancrelle, sans préciser s'ils sont anciens ou rapprochés ; mais son étude permettrait d'apprécier, de façon très simple, la fréquence de ces antécédents. Elle est malheureusement de date trop récente pour qu'on puisse avoir des résultats suffisamment nombreux.

Pour conclure, nous pouvons dire que :

1° *Il existe des cas où la filiation entre la chancrelle et le syndrome ano-vulvaire est prouvée, soit par la clinique, par l'auto-inoculation* ;

2° *Les antécédents de chancrelles, difficiles à prouver, semblent être d'une fréquence assez grande* ;

3° *La constatation du bacille de Ducrey est impossible, même, en cas de réinoculation positive, et de chancrelle antécédente certaine.*

Poradénite

La poradénite, ou lymphogranulomatose inguinale subaiguë, est de connaissance encore trop récente pour que ses rapports avec l'éléphantiasis, maladie souvent tardive,et lente à se développer,soient bien connus. Mais dès le début, la nature de l'adénite pouvait laisser prévoir une influence possible : lésion locale (légère il est vrai et passagère), retentissement ganglionnaire profond, étendu, gagnant toute la chaîne des lymphatiques jusqu'à la fosse iliaque ; enfin, maladie chronique, torpide.

De fait, en 1927 déjà, M. Ravaut nous montrait une malade atteinte de lymphogranulomatose bilatérale, et chez qui débutait une tuméfaction des grandes lèvres, mais il s'agissait encore d'œdème et non d'éléphantiasis, et, bien que l'on put deviner l'évolution future, l'observation ne fut pas utilisée, la malade ayant été perdue de vue.

Récemment, W. Frei et Mlle Koppel ont décrit quatre cas « d'ulcère chronique éléphantiasique avec prétendu syphilome ano-rectal, consécutifs à la lymphogranulomatose inguinale ». Mlle Koppel, en juin 1929, en a publié deux nouveaux cas ; dans le 2e, un ulcère suivi deux mois après d'éléphantiasis, n'avait pas d'autre étiologie qu'une maladie de Nicolas-Favre. En outre ils notent un cas d'atteinte rectale chez l'homme. Mais ils s'appuient, pour faire ce diagnostic de poradénite, presque uniquement sur la réaction de Frei et Hoffmann

(intra-dermo-injection de pus ganglionnaire étendu). Cette réaction a, pour ses auteurs, une valeur de diagnostic presque absolue, fait qui semble d'ailleurs être vérifié par un certain nombre de recherches récentes. Hellerström la trouve positive chez la totalité de ses 47 malades. Mais Buschke conteste sa valeur.

Cependant, l'histoire de ces cas ne nous semble pas prouver avec certitude l'existence d'une maladie de Nicolas Favre. Un seul cas avait été suivi cliniquement. Les autres cas furent diagnostiqués après coup.

Il est permis de faire des réserves sur la réalité de ces lymphogranulomatoses. Les observations n'en prendront toute leur valeur que s'il se certifie que la réaction de Frei et d'Hoffmann est strictement spécifique.

Granulome inguinal

Le granulome inguinal peut réaliser un tableau clinique parfait d'ulcère chronique et d'éléphantiasis vulvaire ; MM. Gougerot, Peyre, Bertillon ont examiné une de ces malades avec Mlle Roques, malade qui en est un exemple net, et d'autant plus intéressant qu'il s'agissait d'une Européenne.

Si l'éléphantiasis ne présente pas de caractères spéciaux, l'ulcération est souvent couverte d'un tissu de granulation très particulier : spongieux, mou, lâche, de couleur rougeâtre. Ce fait permet de faire le diagnos-

tic étiologique d'après l'aspect des lésions ; c'est peut-être le seul cas de syndrome génito-rectal où ce soit possible.

La recherche du calymmato-bactérium granulomatis permet de vérifier un diagnostic cliniquement possible. En pratique, il sera bon d'y penser, malgré sa rareté en Europe, quand le tissu de granulation des ulcères prendra l'aspect que nous avons indiqué.

Tuberculose

L'étude de l'éléphantiasis tuberculeux de la vulve constitue un des chapitres étiologiques les plus importants. Depuis que Huguier avait soupçonné l'origine bacillaire possible, et l'avait généralisée, à tous les cas d'esthiomène, tous les auteurs, en présence d'un éléphantiasis ou d'un ulcère chronique, en ont discuté, affirmé ou nié l'origine tuberculeuse ; de nombreux travaux d'ensemble lui ont été consacrés : il faut citer en France Forgue et Massabuau, Gougerot, Bender, Brachet ; à l'étranger, Bosellini, Daniel, Poewerlein, Jesionek.

Le nombre de cas où l'on diagnostiqua la tuberculose est considérable : dans certains d'entre eux, le diagnostic ne résiste pas à un nouvel examen ; dans d'autres au contraire, une révision s'impose au bénéfice de la bacillose.

La cause de cette confusion est que les mots d'esthiomène, de lupus vulvaire, ont été employés longtemps, et continuent parfois à être employés, tantôt avec la signification de maladie tuberculeuse, tantôt sans arrière-pensée étiologique. Nous aurons à tenir compte de ces faits.

Bien entendu, nous nous garderons d'étudier toute la tuberculose vulvaire. Ainsi qu'y insistent Mlle Bonnin et Jésionek, le lupus vulvaire proprement dit n'y est pas compris : sa rareté est extrême d'ailleurs, et seul un cas de Bender serait vraiment, parmi tous ceux rapportés sous ce titre, légitimement dénommé.

Les ulcères tuberculeux typiques, au sens strictement morphologique du mot, sont également en dehors de notre sujet.

Bender en décrit plusieurs cas ; Jésionek ne considère pas cette forme comme très rare, en ayant vu 14 cas en 8 ans, tous vérifiés par la constatation de bacilles. Jamais ces ulcères tuberculeux n'ont été accompagnés de pachydermie et d'éléphantiasis vulvaire.

Les ulcères éléphantiasiques tuberculeux diffèrent donc des autres variétés de tuberculose cutanée ; il faut signaler que von Karajan, relatant un cas d'éléphantiasis tuberculeux chez un enfant, rapproche les signes observés (il y avait papillomatose) de la tuberculose verruqueuse, type Riehl-Paltauf : il cite un cas assez analogue de Riehl, que Paltauf, après examen histologique, avait classé comme forme monstrueuse de tuberculose verruqueuse. De même, on a voulu sans preuves

classer dans le syndrome esthiomène certains cas de tuberculose végétante et fongueuse périgénitale ; il semble pourtant qu'il y ait une différence nette entre les deux tableaux cliniques.

En résumé, l'on peut distinguer assez nettement les éléphantiasis et les ulcères chroniques tuberculeux des autres tuberculoses typiques et classées.

Les opinions des auteurs touchant l'origine tuberculeuse sont variables. Il n'en est presque aucun pour nier absolument son rôle. Si Lena Kurz considère l'esthiomène comme « une syphilide tertiaire », elle en écarte les cas où l'on a trouvé le bacille de Koch par un argument purement formel : ces cas, dit-elle, doivent être rangés dans la tuberculose de la vulve. Linnert admet l'action de la tuberculose, mais la considère comme intervenant de façon rare secondaire et accessoire. D'autres auteurs considèrent l'étiologie tuberculeuse comme la plus fréquente (Gougerot) ou comme presque exclusive (Jésionek).

Nous allons, suivant le plan habituel, rechercher les conclusions que l'on peut déduire des observations d'éléphantiasis tuberculeux.

a) Anamnestiques. — La fréquence des antécédents bacillaires est très difficile à apprécier, si l'on s'en tient uniquement aux antécédents cliniques ou aux signes contemporains de tuberculose : deux malades de Fr. Koch sur vingt présentaient une tuberculose avérée ; aucune des malades de Bosellini n'était tuberculeuse. Dans les cas de Buquicchio, une sur huit était bacillaire.

En réalité, ces chiffres sont sans doute trop faibles,

C'est que le problème est très complexe ; il ne s'agit plus, comme dans la syphilis, la blennorragie, la chancrelle, d'une maladie ayant occasionné, à son début, des lésions nettes et qui auront été le plus souvent notées par les malades. En jugeant de la fréquence de la tuberculose d'après l'anamnèse où la coexistence d'autres foyers, on s'expose à négliger d'une part tous les cas de tuberculose primitive de la vulve, d'autre part tous les cas de tuberculose secondaire ou le foyer primitif aurait passé inaperçu. Il existe un nombre élevé de cas (Gougerot, Hudelo, Cailliau et Pierrot, Winter) où l'examen ni l'anamnèse se montraient aucune tuberculose locale ou viscérale, et où, soit l'inoculation au cobaye, soit la recherche du bacille de Koch étaient positives.

Inversement, ces preuves peuvent manquer, alors que l'on croyait être en présence d'une tuberculose : l'une de nos malades était atteinte de bacillose pulmonaire, avec expectoration bacillifère, et cependant l'inoculation au cobaye échoua, de même que la recherche du bacille sur les coupes. Il en était de même dans le cas de Buquicchio que nous venons de citer.

Les antécédents de tuberculose les plus souvent notés sont des localisations ganglionnaires. Il existe des adénites dans tous les cas de bacillose éléphantiasique, sauf dans celui de Bender, le 2e cas de Martin (et celui de Powerlein, où il ne s'agissait pas en réalité de tuberculose) et ce sont presque toujours des adénites froides, ramollies ; ou bien il existe des cicatrices chéloïdiennes caractéristiques. Il n'est pas rare (cas de Mac Reynolds,

de Forgue et Massabuau) de trouver d'autres adénites : axillaires, cervicales, qui prouvent la prédilection du bacille pour le système lymphatique ou bien le terrain particulièrement favorable. Mais, surtout à une période avancée de la maladie, les localisations viscérales sont d'une grande fréquence : tuberculose pulmonaire avant tout, mais aussi tuberculose péritonéale (Purslow) ou intestinale (De Paoli) articulaire dans le cas de Hudelo, Rabut et Cailliau.

Nous n'avons pas trouvé d'exemples d'éléphant. tuberculeux de la vulve coexistant avec d'autres lésions cutanées (sauf les chéloïdes); dans le cas de Gougerot où coexistaient des gommes et une lymphangite ascendante, il s'agissait d'un éléphantiasis de la jambe.

b) Les preuves anatomiques, invoquées par un assez grand nombre d'auteurs semblent actuellement caduques. Nous avons discuté la signification des cellules géantes. Leur constatation, nous l'avons vu, ne prouve nullement l'existence de tuberculose ; leur absence n'infirme pas le diagnostic de bacillose. Déjà en 1908, M. Gougerot, rapportant dans sa thèse une observation du service de de Beurmann, notait le caractère atypique, non folliculaire, de l'affection. On ne peut plus soutenir avec Forgue et Massabuau, que la prolifération inflammatoire caractérise l'éléphantiasis non spécifique, et la prolifération nodulaire tuberculeuse l'éléphantiasis tuberculeux.

De ce fait, un certain nombre d'observations rapportées à la tuberculose peuvent reconnaître une autre cause, le diagnostic s'étant uniquement appuyé sur la

constatation de cellules géantes : tels le cas de Pöwerlein, souvent cité comme tuberculome primitif ; tels les cas de Reichenbach, ou la syphilis et la gonococcie étaient très vraisemblablement en cause, de von Winckel, de Haeberlin.

c) Arguments cliniques. — L'aspect des lésions ne permet guère de poser le diagnostic de tuberculose. La forme ulcéreuse n'est pas rare, non plus que la forme mixte. La forme hypertrophique pure, le tuberculome hypertrophique primitif, est assez peu fréquente : Gougerot relevait en 1908, outre le cas de Pöwerlein, ceux de Petit et Bender, auxquels il ajoutait un cas personnel. Hudelo et Rabut ajoutaient à cette liste les cas de Boursier, de Forgue et Massabuau, Milian et Lafourcade, Hudelo et Rabut ; nous pouvons encore citer le cas de Daniel.

Ce « tuberculome hypertrophique » primitif s'opposerait, pour certains, aux tuberculoses éléphantiasiques secondaires, développées autour d'une ulcération.

Il nous semble qu'il n'y ait pas grand intérêt à maintenir cette distinction ; on ne peut guère savoir si c'est le processus ulcéreux ou l'éléphantiasis qui a débuté ; en outre les deux symptômes sont du même ordre et reconnaissent la même pathogénie.

Pour en revenir à l'aspect clinique, il est cependant un signe qui se rencontre avec une plus grande fréquence dans la tuberculose : la présence de fistules. Elles ne sont nullement exclusives à l'étiologie bacillaire : M. Gougerot les rencontre aussi bien dans les cas d'actinomycose, ou dans ceux où les recherches

sont négatives. Des cas nombreux se rencontrent dans d'autres étiologies, syphilis en particulier (Bender, Trélat, Fournier). Cependant leur constatation doit faire penser à la tuberculose ; dans les « tuberculoses et nocardoses éléphantiasiques, ulcéreuses et fistuleuses » elles constituaient un élément important du tableau clinique. Dans ce même syndrome, les ulcérations ressemblent à des ulcérations tuberculeuses ; il existe en outre des placards analogues à de la tuberculose verruqueuse. Il semble que la tuberculose imprime parfois des caractères particuliers aux ulcérations : bords découpés, aspect comme vermoulu de toute la région.

Un autre point qui peut aider à soupçonner l'étiologie est l'*âge* des malades ; si la tuberculose peut atteindre, comme les autres causes, des femmes jeunes ou d'âge moyen, elle est responsable de la grande majorité des éléphantiasis survenant chez des fillettes (Demme), la totalité, à l'exception des éléphantiasis congénitaux et de cas exceptionnels causés par une vulvo-vaginite blennorragique. De même, chez les femmes ayant dépassé la cinquantaine, c'est toujours à la tuberculose qu'il faudra penser.

Quelques *particularités évolutives* distinguent également les syndromes ano-vulvaires d'origine tuberculeuse.

La fréquence des poussées évolutives aiguës, qui avait semblé faible à Forgue et Massabuau, était estimée comme assez grande par Brachet ; il nous semble que cette dernière appréciation est exacte (cas de Fiocre, de Forgue et Massabuau, de Stokes, de Hudelo et Rabut,

2e cas de Martin, etc...) Dans le cas de Hudelo et Rabut, il s'agissait de poussées subaiguës avec légère tuméfaction et douleur peu accusée, gênant la marche ; sans doute ce processus se rapproche-t-il de la lymphangite lupique décrite par M. Gougerot.

L'éléphantiasis tuberculeux a une tendance très marquée à l'extension et à l'envahissement (cas de Forgue et Massabuau, Boursier, Mac Reynolds, de Mériel, Bosellini). Encore plus nettement, il a tendance à récidiver et à s'accroître après opération :

2 mois après dans le cas de Petit et Bender ;

2 ans après dans le cas de Boursier ;

quelques mois après dans les cas de Purslow et Forgue et Massabuau.

Les complications, soit d'infections aiguës, soit de suppurations locales (véritables abcès froids dans l'épaisseur des lèvres, comme dans le cas de Milian et Delarue) sont fréquentes.

Enfin, l'éléphantiasis tuberculeux présente un caractère sur lequel tous les auteurs sont d'accord : sa gravité. La terminaison par lésions tuberculeuses viscérales est de règle : elle survint, chez Mériel, 7 ans après le début, chez Boursier 11 ans après, chez Forgue et Massabuau, 2 ans après.

En résumé, l'étiologie tuberculeuse imprime une certaine originalité clinique aux éléphantiasis de la vulve ; c'est sans doute la seule étiologie pour laquelle ce fait soit vrai.

d) Arguments bactériologiques. — Toutes les modifications cliniques, même les adénites tuberculeuses,

ne constituent que des présomptions très fortes en faveur de la tuberculose. On est en droit d'exiger plus, et le nombre de cas où la preuve étiologique absolue a pu être faite est assez élevé.

Le *bacille tuberculeux* a été constaté dans les coupes par de très nombreux auteurs dont le premier semble avoir été Germain Viatte. Sa présence est un argument étiologique de très grande valeur ; une objection se présente cependant à l'esprit : la confusion possible avec d'autres acido résistants, particulièrement avec les bacilles du smegma ; cette critique a été formulée par Jesionek. Linnert cite notamment le cas de Rieck, où l'on constata des bacilles sur les coupes, et où l'inoculation au cobaye fut négative ; et comme en outre l'anamnèse était en faveur de la syphilis, il semble évident qu'il ne pouvait s'agir de bacilles tuberculeux. Cette cause d'erreur est loïn d'être exceptionnelle, puisque Szasz retrouve, deux fois sur sept, dans le pus sanieux des ulcères, un bacille acido-résistant qui ne tuberculise pas le cobaye, et rejette de ce fait le diagnostic de tuberculose. Linnert exige avec raison la constatation de bacilles dans l'intérieur des tissus et signale une autre objection possible : il pourrait, dit-il, s'agir également de la présence fortuite de bacilles provenant d'une autre partie du corps (poumons par ex.). Sous ces réserves, la constatation du bacille de Koch garde toute sa valeur.

Elle le cède toutefois à *l'inoculation du cobaye* de fragments de tissus, plutôt que de pus ou de sérosité. Et pourtant, cette recherche n'a pas été faite très souvent.

Elle s'est montrée positive dans les cas de Fiocco et Levi, Gougerot, Milian et Delarue, où la recherche directe du parasite avait été négative. Dans les quatorze cas de M. Gougerot, elle a réussi sept fois. Certains de ces cas n'ont pu être rattachés à leur véritable étiologie que par ce moyen : on voit donc que l'inoculation au cobaye est une recherche de très grande importance, qui devra être effectuée systématiquement. Elle n'a pas toujours été trouvée positive dans de telles proportions : c'est ainsi qu'elle échoua chez les huit malades de Buquicchio. Cinq sur huit, il est vrai, étaient atteints d'ulcères chroniques sans éléphantiasis ; ce fait laisserait croire que la tuberculose est moins souvent cause d'ulcères chroniques que de ces formes éléphantiasiques et fistuleuses décrites par M. Gougerot. Pourtant Bender, dans son mémoire, décrit, à côté d'ulcères tuberculeux vrais, des ulcérations torpides, du type que nous avons décrit, et qui sont dues à la tuberculose.

L'inoculation au cobaye échoua dans trois de nos cas ; nous avons vu que l'une des malades était une tuberculeuse avérée. Une question se pose à ce propos : peut-on nier tout rôle à la tuberculose, quand l'inoculation échoue ? Nous ne le pensons pas, et croyons à la prééminence de l'étude clinique sur l'examen de laboratoire ; d'ailleurs des lésions aussi nettement tuberculeuses que le lupus peuvent ne pas infecter le cobaye. Encore notre malade était-elle, en outre, atteinte de syphilis, de gonococcie et de chancrelle ; l'on ne pouvait guère que mettre la tubérculose au même rang que les autres infections. Mais dans le cas de Hudelo et Ra-

but, l'étiologie tuberculeuse semblait certaine : la malade avait eu une tumeur blanche, et les antécédents autres manquaient ; cependant, les auteurs, s'appuyant sur l'existence des poussées subaiguës, font le diagnostic d'éléphantiasis à pyogènes sur terrain bacillaire. Il nous semble qu'invoquer le terrain bacillaire quand l'inoculation échoue, le terrain syphilitique quand le traitement échoue, c'est émettre une hypothèse aussi impossible à nier qu'à vérifier.

La *cuti-réaction* et l'*intra-dermo-réaction* ont, évidemment, beaucoup moins d'intérêt que l'inoculation au cobaye. Cependant, dans un cas de Seifert, la tuberculino-réaction produisit une réaction générale très violente, avec apparition de granulations miliaires dans le pharynx ; chez une malade chez qui l'examen bactériologique était négatif et l'examen somatique douteux, ce fait prenait une importance considérable.

Nous pouvons déduire des observations étudiées que :

1° *Les antécédents de bacillose sont d'une fréquence impossible à évaluer, mais certainement plus grande que ne pourrait faire supposer l'examen clinique* ;

2° *L'examen physique fournit quelques présomptions en faveur de la tuberculose, mais aucune certitude ; l'examen anatomique n'est d'aucun secours* ;

3° *La recherche du bacille de Koch est souvent positive : elle devra être faite sur les coupes, et non sur des frottis ; la recherche portera sur l'intérieur des tissus, et non sur la superficie* ;

4° *L'inoculation au cobaye est le complément obligatoire*

de tout examen de syndrome ano-vulvaire : elle a été pratiquée trop rarement pour qu'on puisse établir le rôle exact de la tuberculose, mais il semble que ce rôle doive être important.

Une dernière question, purement théorique celle-là, se pose à propos de la tuberculose : *la voix d'apport du bacille tuberculeux.* Seifert, étudiant ce problème, examine successivement l'inoculation locale, soit hétéro, soit auto-inoculation, l'envahissement par contiguité, enfin la voie vasculaire, sanguine ou lymphatique (1). Il tend à admettre la fréquence de l'infection par contiguité, par tuberculose péritonéale ou intestinale, mais s'appuie sur des observations très peu démonstratives.

M. Gougerot pense que dans les cas à début rectal, il s'agit de bacilles apportés par voie intestinale ; dans les cas à début génital, il pourrait y avoir un foyer abdominal profond. Bosellini admet que le plus souvent il existe une tuberculose interne, et que d'autre part il n'y a pas de porte d'entrée au germe ; il pense que les lésions tuberculeuses internes préexistaient à la lésion cutanée et que le virus a été apporté par voie circulatoire. Carnot divise les éléphantiasis tuberculeux en deux groupes : les éléphantiasis sur lésions tuberculeuses locales (qui comprennent tous les éléphantiasis de la vulve, dans lesquels il y a des lésions vulvaires

(1) Il ajoute une autre hypothèse, que nous nous abstiendrons de commenter mais qu'il note fort sérieusement : l'origine bovine, qui lui paraît probable « étant donné l'usage que les femmes de la campagne font du lait.

profondes) et les éléphantiasis sans lésions tuberculeuses, où il y aurait oblitération lymphatique par la tuberculose. Il ne nous semble pas que cette distinction réponde aux faits ; l'éléphantiasis tuberculeux de la vulve peut être absolument primitif, sans lésion locale antécédente.

Les observations que nous avons examinées se montrent sobres de faits à l'appui de l'une ou l'autre théorie ; dans le cas de Montgomery, une métisse avait un éléphantiasis ulcéreux ; son mari était atteint de tuberculose non douteuse ; mais l'auteur qui se sert du fait pour établir la nature bacillaire et qui croit à une tuberculose par contagion directe, néglige de rechercher l'agent pathogène.

Il nous est impossible de conclure, mais nous pensons qu'on doit admettre plusieurs voies d'apport : la contagion directe est possible, et prouvée par l'existence de chancres d'inoculation génitaux ; la voie intestinale peut être incriminée presque à coup sûr, en particulier lorsqu'il existe une tuberculose pulmonaire ouverte ; enfin la voie vasculaire est certainement en cause lorsqu'il existe une tuberculose fermée, telle qu'une tuberculose articulaire. L'on ne pourra formuler de conclusion qu'en présence de faits d'observation nouveaux.

Mycoses

Il semble que les observations d'*actinomycose* génitale de la femme soient très rares. Scherber, dans son article du *Traité* de Jadassohn (tome 21) ne révèle que le cas de Trape, où existait une tumeur grosse comme le poing, parsemée de fistules. Le pus contenait des grains blancs, qui renfermaient des nodules actinomycosiques caractéristiques.

Cette rareté pourrait cependant n'être qu'apparente. En effet, sur les quatorze cas de syndrome recto-génital suivis par M. Gougerot, quatre furent reconnus d'origine nocardique : trois des quatre malades étaient des hommes, et la femme avait un éléphantiasis ano-rectal sans lésion vulvaire, mais ces faits importent peu. Ce qu'il faut retenir, c'est que le diagnostic fut établi au prix de recherches patientes et délicates. Chez un des quatre malades, il ne put être affirmé par la présence du parasite, et reposa sur la réaction de fixation complètement positive pour l'actinomycose, complètement négative pour la blastomycose et la sporotrichose. Chez deux autres malades, il fallut des examens très prolongés pour trouver des filaments extrêmement rares.

Il est hors de doute qu'avec un observateur moins expérimenté que M. Gougerot, l'origine actinomycosique fût restée ignorée. Il est probable qu'il en a été ainsi dans bon nombre de cas. La longueur des recherches d'une part, la difficulté qu'il y a à se procurer les différents antigènes de l'autre, font que l'actinomycose

restera sans doute longtemps un diagnostic d'exception ; de meilleures conditions d'examen pourraient, au contraire, en démontrer la fréquence.

Il ne faudra guère compter sur la présence de grains actinomycosiques : le diagnostic se fera sur la constatation des seuls filaments mycéliens.

Ajoutons que, cliniquement, l'éléphantiasis nocardique est semblable à l'éléphantiasis tuberculeux ; la présence de fistules y est également fréquente. Il semble avoir une gravité égale, l'infection n'ayant pu, dans un des cas de M. Gougerot, être arrêtée par les traitements ; ce cas se termina par la mort.

Nous pouvons donc croire que :

1° *L'extrême rareté de l'éléphantiasis actinomycosique tient sans doute à des examens insuffisants* ;

2° *La recherche patiente et prolongée des filaments mycéliens dans le pus et dans les tissus. la réaction de déviation du complément, chaque fois qu'elle sera possible, doivent être mis en action chez toute malade atteinte de syndrome ano-vulvaire.*

Cancer

Le problème des rapports entre le cancer et l'éléphantiasis vulvaire est double ; d'une part, le cancer peut-il provoquer une réaction éléphantiasique, d'autre part, un éléphantiasis peut-il se cancériser ? Les documents sont très rares, et il est difficile de conclure.

Nous résumerons les observations recueillies dans la littérature.

Le cancer peut sans doute amener une sclérose hypertrophique de voisinage : dans le cas de Muller, un cancer du rectum fut suivi d'esthiomène de la vulve.

Dans un cas de Vigne, Artaud et Gonnet, il semble qu'il se soit agi d'un épithélioma baso cellulaire avec réaction éléphantiasique : tous les tissus étaient sains, sauf les alentours du cancer, où existait un éléphantiasis limité à la grande lèvre. La femme était syphilitique ; il y avait en outre une adénite bilatérale, incisée d'un côté, suppurée de l'autre, et dont la nature non-cancéreuse fut démontrée par l'autopsie. Peut-être ces adénites infectieuses simples, fréquentes dans le cancer, favorisèrent-elles l'éléphantiasis ?

(Notons en passant que Vigne et ses collaborateurs utilisent, dans son acception vraie, le terme d'*ulcus rodens de la vulve*, souvent employé de façon abusive).

Le cas de Lena Kurz, où une ulcération était entourée d'une masse hypertrophique et élastique limitée à une petite lèvre et au clitoris, est tout à fait analogue ; la biopsie démontra dans ce cas un cancer spino cellulaire.

Dans un cas de Szasz, le tableau de l'éléphantiasis vulvaire était typique ; tuméfaction, dureté des tissus, végétations acuminées, ulcérations de la région uréthrale avec destruction d'une partie de l'urèthre ; de nombreux consultants conclurent à un « ulcère chronique éléphantiasique », en raison des signes et de la longue durée. Et cependant, l'examen histologique mon-

tra un carcinome incontestable : par place, et au milieu d'un tableau caractéristique de l'éléphantiasis (infiltration, hypertrophie conjonctive et sclérose), on voyait des végétations épithéliales atypiques s'enfonçant dans la profondeur et formant des boyaux.

Il est impossible de savoir, dans ce cas, quel était le processus primitif.

Enfin dans un cas rapporté par Caspar au point de vue histologique, on voyait sur un point d'une petite lèvre des prolongements épidermiques longs et typiques, ressemblant à un cancer baso-cellulaire, mais sans infiltration ou monstruosités cellulaires ; dans la région de la glande de Bartholin, par contre, un noyau de la taille d'une noisette, qui était un cancer baso-cellulaire histologiquement certain. Caspar interprète ce fait comme un cas de concomitance d'éléphantiasis vulvaire ulcéreux et de cancer baso-cellulaire. Franz Jaeger rapporte un cas analogue.

Les faits sont donc très peu précis. Linnert déclare que la « possibilité d'une dégénérescence carcinomateuse existe par nature, et n'est pas rare ». Mais il n'en cite pas d'exemple.

A titre documentaire, on peut ajouter à ces cas celui de Schoenholz, où un ulcère chronique ancien s'était compliqué d'un épithélioma, mais il s'agissait d'un ulcère du vagin et du col utérin, et la cancérisation portait sur le point où l'ulcère pénétrait dans le col.

Eléphantiasis vulvaire et ulcérations chroniques semblent réunir les conditions les plus favorables à une cancérisation : processus chronique, sclérose lente ; ter-

rain syphilitique ou tuberculeux. Les cas n'en sont pourtant pas assez nombreux pour mener à une conclusion quelconque.

Eléphantiasis congénital

La question de l'éléphantiasis congénital est très obscure, et les faits groupés sous ce titre sont d'ordre très divers.

Quelques-uns d'entre eux concernent des nævi : tel le cas de Tischendorf, où un nævus pigmentaire de la cuisse et des organes génitaux s'accompagnait d'éléphantiasis de la grande lèvre droite. Il y avait cependant quelque indépendance entre les deux processus, puisque l'éléphantiasis s'accroissait tandis que le nævus restait stationnaire.

Dans le cas de Lehmann, une malade, opérée d'un hémo-lymphangiome de la partie postérieure du bassin, fait un éléphantiasis vulvaire avec lymphangiectasies et lymphorrée très abondante.

Ces deux cas sont assez clairs. Par contre, dans d'autres (Maclean, Schnitzler, Heil) la cause échappait ; Schnitzler incriminait une bride amniotique, et Maclean trouva des antécédents de syphilis héréditaire. Suivant l'expression de Ballantyne, citée par Maclean « la pathogénie de l'éléphantiasis congénital participe au caractère commun des affections anté-natales : l'obscurité ».

Herpès

Si peu probable que cela semble au premier abord, étant donné le caractère superficiel et résolutif de l'herpès, on trouve un cas où il semblait être en cause. C'est tout au moins l'opinion de Taylor : il rapporte le cas d'une malade qui, atteinte d'herpès récidivant, sans syphilis, sans autre maladie, vit se développer en deux ans un éléphantiasis de la petite lèvre droite. Il n'indique pas que l'herpès ait jamais été infecté.

Peut-être peut-on rapprocher de cette observation le cas de Cellard, où tous les quinze jours se produisait une poussée de fièvre avec éléments pustuleux siégeant à la face interne des cuisses, et durant quelques jours chaque fois. C'est là une simple hypothèse.

Syndromes ano-vulvaires sans cause décelable

Il est assez rare de trouver des ulcères chroniques ou des éléphantiasis sans cause appréciable ; en général c'est l'abondance des étiologies qui crée des difficultés. Pourtant, dans les cas de Popoff, d'Ehrendorff, il y avait éléphantiasis chez une femme bien portante ; dans le cas de Landau, il existait des ulcérations chroniques sans aucune modification de l'état général ni des gan-

glions, et l'auteur conclut philosophiquement en citant la phrase de Fournier : « Ce sont des ulcérations et voilà tout ».

Un de nos cas concernait une femme bien portante, sans aucune trace de bacillose ni d'affection vénérienne ; le début se fit au cinquième mois d'une grossesse, fait qui ne peut guère intervenir que comme circonstance favorisante.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine était positive, mais l'inoculation au cobaye échoua. L'état général était d'ailleurs excellent, et les antécédents nets de toute bacillose ; nous croyons donc pouvoir l'éliminer.

Syndromes ano-vulvaires de causes multiples

En opposition à ces rares cas d'étiologie indéterminée, il est des cas très nombreux — la grande majorité sans nul doute — où l'on trouve plusieurs infections, dont chacune peut être, prise isolément, la cause d'un syndrome ano-vulvaire.

Le fait tient en partie à la profession de la plupart des malades : une prostituée n'échappe jamais à la syphilis et à la gonococcie, et contracte souvent la chancrelle. En particulier, il est absolument exceptionnel chez la femme de voir une chancrelle sans autre infection. Chez trois de nos quatre malades, il y avait à la fois syphilis chancrelle et blennorragie; l'une d'elles était en outre

tuberculeuse avérée ; soit dix causes pour trois malades.

Mais la profession n'explique pas tout. Les éléphantiasis tuberculeux devraient échapper à cette cause prédisposante, et la tuberculose se rencontrer, dans la plupart des cas, seule. Or très souvent elle est associée à d'autres maladies. Les malades de M. Gougerot, malades des deux sexes, dont 50 % étaient des tuberculeux et 30 % des mycosiques, avaient pour la plupart des antécédents chargés, puisqu'on rencontrait la syphilis dans 60 % des cas, la gonococcie dans 20 %. Déjà Ravogli avait attiré l'attention sur l'association de syphilis et de tuberculose. Linnert, sur l'association de gonococcie et de tuberculose.

L'on peut, à volonté, considérer l'une ou l'autre de ces causes comme adjuvante ou comme principale. Pour nous, qui cherchons à nous appuyer sur des faits, force nous est de reconnaître que nous n'en savons rien ; seul le rôle du streptocoque est, assez souvent, nettement surajouté à celui de microbes d'infections chroniques. Des observations cliniques nous ont montré que chacun des microbes peut être pathogène à lui seul ; nous croyons prudent d'admettre, dans ces cas complexes, une coopération de tous ces agents infectieux. Il semble en vérité que les associations étiologiques augmentent les chances de maladie non pas suivant une progression arithmétique, mais suivant une progression géométrique ; en d'autres termes, *la cause prépondérante du syndrome ano-vulvaire semble être la multiplicité des causes.*

***

La conclusion de l'étude étiologique nous semble s'imposer ; nous nous bornerons à reproduire la phrase que Darier écrit au sujet de l'esthiomène : « Ainsi compris, l'esthiomène de la vulve est un pur syndrome ; quand on le rencontre et qu'on l'a reconnu, il reste à faire, par l'enquête clinique et les procédés de laboratoire, le diagnostic de la maladie première, d'où découlera l'indication thérapeutique. Ce que je viens de dire s'applique exactement, *mutatis mutandis,* au syphilome ano-rectal »...

PATHOGÉNIE

L'étude pathogénique du syndrome ano vulvaire est forcément assez théorique, et s'appuie sur peu de faits concrets. C'est surtout la pathogénie des éléphantiasis en général qui a été étudiée ; cependant Koch, Fiocco et Levi, Calderone, Jersild, Linnert, ont étudié l'origine soit des ulcères, soit au syndrome dans sa totalité ; nous verrons que les mêmes hypothèses et les mêmes théories ont été émises au sujet des éléphantiasis et au sujet des ulcères.

Eléphantiasis

Le mécanisme de l'éléphantiasis a été exposé avec une grande clarté par Forgue et Massabuau, Carle et Jambon. Avec Carle et Jambon, on peut distinguer trois ordres de théories : théories parasitaires, mécaniques et infectieuses.

Les *théories parasitaires* se rattachent aux théories mécaniques : elles invoquent l'obstruction des vaisseaux par des parasites, filaire surtout, hématozoaire. Nous n'insisterons pas sur ces faits, peu importants en ce qui

concerne l'éléphantiasis vulvaire, et que nous avons déjà vus à propos du rôle de la filariose.

Les *théories mécaniques* invoquent l'action de la stase sanguine et lymphatique, et de l'œdème consécutif. Elles s'appuient sur l'opinion autrefois admise de Renaut, suivant lequel l'œdème prolongé est facteur de sclérose, que cet œdème soit veineux (cirrhose cardiaque consécutive au foie cardiaque) ou lymphatique (éléphantiasis succédant à une lésion ganglionnaire). Dans ce dernier cas, les expériences de Boddaert expliquaient qu'il put être localisé : la ligature des vaisseaux lymphatiques d'un membre suffisait à produire l'œdème, et cet œdème se localisait autour des gros troncs et dans les territoires dépendant des ganglions immédiatement en amont.

Les partisans de la *théorie infectieuse*, et en particulier Bard (1894) s'élevèrent contre cette interprétation : pour eux, la sclérose ne peut résulter d'un œdème simple. Piery prouva anatomiquement que la sclérose cutanée ne peut résulter d'une oblitération aseptique ; d'ailleurs les expériences de Boddaert furent contestées, et Cohnheim ne put jamais réaliser d'œdèmes par la ligature des lymphatiques seuls. Il fallait pour réaliser l'éléphantiasis une dermite interstitielle, que l'œdème favorisait seulement. En un mot, il fallait un facteur infectieux.

A l'heure actuelle, la nécessité de ce facteur infectieux est admis par tous, même par ceux qui, comme Linnert, croient encore au rôle actif de l'œdème, et pensent que le liquide de stase « provoque à la limite du stratum granulosum une réaction néoformatrice du tissu conjonctif ».

D'autre part, clinique et anatomie pathologique concourent pour démontrer dans l'éléphantiasis l'existence d'une double lésion dermique et vasculaire.

Agent infectieux, trouble vasculaire, lésion locale — dermique ou sous-dermique — tel est le bilan des certitudes que nous possédons sur la pathogénie de l'éléphantiasis. Nous étudierons séparément le rôle qu'on a fait jouer à ces différents facteurs.

1° L'agent infectieux

Que le *primum movens* de l'éléphantiasis soit un agent infectieux, le plus souvent microbien, parfois mycosique, n'est mis en doute par personne ; une action purement mécanique ne semble pas suffire à le produire, qu'il s'agisse d'obstruction par filaire ou d'ablation ganglionnaire. Seuls les cas d'éléphantiasis cancéreux et d'éléphantiasis congénital échappent à cette règle.

Notons cependant que, dans quelques cas, l'infection n'est pas le premier phénomène en date : elle profite de conditions favorables créées par la stase. Ce fait est parfois réalisé aux membres inférieurs ou au scrotum, quand une streptococcie vient transformer en éléphantiasis un œdème cardiaque ou rénal. Il ne semble pas qu'il puisse être réalisé pour l'éléphantiasis vulvaire.

Quoi qu'il en soit, la nécessité d'un agent infectieux étant admise, un certain nombre de questions se posent à son sujet :

a) *S'agit-il d'un agent unique*? — Le fait a été soutenu : Von Winckel incriminait « un bacille analogue à celui

de la lèpre », sans apporter de preuves. D'autres croient à une cause connue, mais unique : Rille, Lena Kurz font de l'éléphantiasis vulvaire une lésion toujours syphilitique, Roegholt croit que le chancre mou est toujours responsable. De telles opinions ne nous semblent pas admissibles étant donnés les nombreux cas cliniques où telle ou telle étiologie se trouve en défaut.

b) *Y a-t-il association de microbes?* — Nous avons eu l'occasion de discuter cette question, qui est double :

α) Certains microbes spécifiques, — le tréponème et le bacille de Koch en particulier — auraient une influence générale, et modifieraient le terrain du malade ; il ne s'agirait pas, à proprement parler, d'une lésion hybride. Nous avons vu que l'on ne pouvait ni démontrer, ni dénier cette affirmation, mais que chaque microbe, pris isolément, pouvait réaliser la maladie. Il nous a donc semblé que l'hypothèse la plus favorable au malade serait celle d'une origine mixte, d'un hybride, lorsque plusieurs infections seraient en cause ; elle permettrait de multiplier les traitements étiologiques.

β) D'autres microbes, banaux ceux-là, infecteraient les lésions spécifiques, et seraient la véritable cause de leur transformation éléphantiasique : c'est la théorie de l'infection secondaire, dont nous avons parlé déjà. Nous voudrions y revenir.

Cette théorie est séduisante ; elle permet d'expliquer pourquoi l'éléphantiasis réalise un aspect identique, quel que soit l'agent spécifique en jeu. Elle s'appuie sur des faits incontestables ; les poussées streptococciques aggravant un éléphantiasis d'autre nature, ou créant un

éléphantiasis autour d'une lésion locale ; mais ces faits sont peu nombreux, et l'on ne peut, sans arbitraire, les généraliser.

Il est difficile de dire si les éléphantiasis de la vulve sont des lésions spécifiques ou non.

Contre la spécificité des lésions plaide :

— leur non-contagiosité : Huguier avait déjà remarqué que les femmes atteintes d'esthiomène ne communiquaient pas l'affection ; cet argument ne vaut guère en ce qui concerne la syphilis, puisqu'il s'agit de lésions tardives, et la tuberculose ; il a plus de portée dans les cas d'origine gonococcique et chancrelleuse.

— leur aspect banal : ni la clinique ni l'anatomie pathologique ne permettent de soupçonner la cause.

Pour la spécificité plaide la constatation assez fréquente de microbes pathogènes (bacille de Koch, gonocoque), et l'action du traitement antisyphilitique dans quelques cas.

Il s'agit certainement d'un processus très particulier. Peut-être pourrait-on, sans invoquer une infection banale secondaire, le faire dépendre surtout d'un trouble trophique ; peut-être pourrait-on le comparer à une cicatrice, réaction banale elle aussi, mais qui peut encore contenir l'agent causal. Plus voisins encore, et souvent comparés à l'esthiomène (Dubreuilh et Brau, Ehrhard, Calderone, Linnert) sont les ulcères de jambe : symptômes très voisins, différences anatomo-pathologiques minimes, éléphantiasis souvent associé, causes multiples, faible tendance à la guérison.

Encore faut-il ne pas pousser trop loin la comparai-

son : les ulcères de jambe présentent parfois un aspect en rapport avec leur étiologie, surtout syphilitique ; leurs tendances hypertrophiques sont beaucoup moins marquées.

c) Une dernière question se rapporte à la *voie d'apport* du microbe. Nous n'y reviendrons pas : nous l'avons discutée pour le streptocoque et le bacille de Koch. Pour les microbes d'origine vénérienne, elle s'impose ; il est seulement malaisé de dire si la lésion locale a agi par inflammation directe, ou en déterminant des lésions vasculaires et lymphatiques. Il nous reste donc à étudier ces deux facteurs, lésions des vaisseaux, lésion locale.

2° Les troubles circulatoires

L'on a surtout étudié le rôle des lymphatiques, mais nous verrons que le rôle des vaisseaux sanguins a été également discuté.

Nous rattacherons à ce chapitre l'étude de l'action du système nerveux.

A. — Rôle des lésions lymphatiques.

Le système lymphatique peut être lésé soit par atteinte ganglionnaire soit par atteinte vasculaire. Milian fonde même sur cette double localisation un essai de classement des éléphantiasis : discutant une observation de Carnot, il reconnaît deux variétés pathogéniques et cliniques d'éléphantiasis :

L'éléphantiasis par stase : il y a ligature des lymphatiques par destruction des ganglions ; cliniquement, la

piqûre fait sourdre une abondante quantité de lymphe.

L'éléphantiasis inflammatoire scléreux : il y a altération des lymphatiques sur leur trajet par sclérose locale ; objectivement, il y a réaction scléreuse, souvent scléro-lipomateuse.

Cette distinction met bien en lumière les deux facteurs pathogéniques de l'éléphantiasis vulvaire, stase et inflammation. Mais il est impossible de les dissocier ainsi et d'attribuer à la seule lésion ganglionnaire une stase qui est constante. Les deux processus de sclérose et de dilatation sont en réalité toujours associés dans des proportions variables et ces proportions ne dépendent pas de l'état des ganglions. Nous en voulons pour exemple le cas de Martin, où ces ganglions étaient peu augmentés, où il y avait eu par contre des poussées de lymphangite ; à l'intervention le derme épaissi et scléreux renfermait de grandes lacunes, et la section donnait issue à un liquide clair et jaunâtre.

a) Rôle des ganglions.

Il a été souvent étudié et discuté, Virchow et Louis Mayer l'avaient déjà signalé. Riedel avait attiré l'attention sur le danger de l'extirpation des ganglions inguinaux. Après lui, Schreiber et surtout Franz Koch insistèrent sur l'importance du facteur ganglionnaire.

Dans le travail du dernier nommé, 12 malades sur 20 avaient subi une opération sur le pli inguinal, curage ganglionnaire pour la plupart ; l'intervention semblait donc nettement en cause.

De plus, quatre autres avaient eu des bubons et chez

deux autres encore les glandes inguinales étaient tuméfiées. Koch en conclut au rôle important de la suppression des ganglions lymphatiques : l'extirpation totale, les curages partiels seraient des facteurs étiologiques de premier ordre, mais l'inflammation aiguë suppurée, ou chronique pourrait réaliser le même effet. Quant aux cas où les ganglions seraient cliniquement intacts, ils s'expliqueraient peut-être par l'hypothèse de Jadassohn : les états inflammatoires chroniques pourraient, même sans adénite cliniquement palpable, produire une destruction microscopique du tissu ganglionnaire.

De très nombreux auteurs ont contesté l'action exclusive de la lésion ganglionnaire, et Koch lui-même ne limitait pas à elle la pathogénie de l'éléphantiasis vulvaire. En effet on peut objecter que :

1° La suppression des ganglions n'est pas une cause nécessaire. Nombreux sont les cas où les glandes inguinales ne présentent pas de signes de modifications ; l'hypothèse de leur suppression anatomique n'est qu'une hypothèse. Certains auteurs, tels que Török (cité par Longeau-Lagrange) considèrent l'adénite comme constante, mais il est des cas très nets où elle manquait, ou bien où elle se produisit après le début de l'éléphantiasis (Forgue);

2° La suppression des ganglions n'est pas une cause suffisante. Le même Török la considérait comme incapable de provoquer à elle seule de l'œdème, puisque la compression expérimentale du canal thoracique n'en fait point apparaître. De fait les opérations sur les ganglions inguinaux sont très nombreuses et les cas d'élé-

phantiasis consécutifs relativement très rares. Leriche n'attribue les éléphantiaisis post opératoires à l'ablation des ganglions que quand ils sont précoces, les éléphantiasis tardifs étant toujours dus à l'infection.

L'accord est fait sur le rôle de la lésion ganglionnaire ; il faut pour la compléter une action infectieuse durable. Le facteur mécanique, la gêne circulatoire, intervient, mais n'intervient pas seule. Lorsqu'un éléphantiasis se déclare après intervention sur des ganglions tuberculeux ou chancrelleux, ce n'est pas seulement un éléphantiasis mécanique, c'est surtout un éléphantiasis tuberculeux ou chancrelleux.

Ceci posé, et admis par tous il n'en reste pas moins que *les lésions des ganglions, si elles ne créent pas l'éléphantiasis gardent une importance considérable, et favorisent grandement son apparition* : c'est un fait dont il faudra tenir compte dans le traitement de l'affection.

Pour en terminer avec les ganglions, nous signalerons le rôle que Jersild a fait jouer dans la pathogénie de l'éléphantiasis ano-recto-vulvaire, aux ganglions de Gérota, situés dans l'espace rétro-rectal, rôle analogue à celui qu'on fait jouer aux ganglions inguinaux dans l'éléphantiasis vulvaire. Il pense que, les ganglions inguinaux étant lésés, et oblitérant une des voies d'arrivée de la lymphe, la stase est complétée par la lésion des ganglions rétro-rectaux. Dans un de ses cas, il a constaté au toucher rectal une petite tumeur dure, grosse comme une noisette, et qu'il pense pouvoir être une adénite.

L'opinion de Jersild est une hypothèse ingénieuse,

mais peu probable. Jamais on n'a pu constater d'adénite aiguë rétro-rectale, même lorsqu'il y avait chancrelle anale ; or, un bubon chancrelleux est une manifestation très douloureuse, et qui ne risque pas de passer inaperçue.

b) Rôle des vaisseaux lymphatiques.

Les lésions ganglionnaires ont donc une action adjuvante seulement ; les lésions vasculo-lymphatiques au contraire, jouent certainement un rôle efficient considérable.

Leur lésion est pour beaucoup d'auteurs la lésion primordiale de l'éléphantiasis.

Déjà Werner, en 1875, désignait l'ectasie des lymphatiques comme le fait primitif de l'affection. Waelsch incrimine également l'atteinte des vaisseaux par les syphilis.

Pour Bosellini « les bases anatomiques sont les lésions des vaisseaux et des espaces lymphatiques, se traduisant par une stase dn sérum exsudé, et des altérations inflammatoires du tissu conjontif dans lequel ils se trouvent. » M. Jeanselme considère l'éléphantiasis avant tout comme une lymphangite chronique, et fait dépendre les lésions ganglionnaires des poussées de cette lymphangite, poussées qui accroîtraient à chaque fois la sclérose.

Pour Leriche, « nous ne connaissons avec certitude que deux causes provocatrices de la stase dans un territoire donné :

1° L'obstruction progressive des voies lymphatiques

par des lymphangites streptococciques récidivantes, comme on en voit après certaines dermites ;

2° L'ablation ou l'obstruction de tous les ganglions collecteurs d'un territoire périphérique déterminé et cependant ce facteur est encore discuté.

D'autres cependant, placent la lésion vasculo-lymphatique sous la dépendance des autres causes : pour Linnert, elle interviendrait tardivement, pour rendre définitive les lésions ; pour Rindfleisch, leur oblitération serait passive, due à l'hyperplasie des fibres conjonctives voisines, qui comprimeraient les vaisseaux. Ce n'est là qu'une opinion isolée : pour la plupart des auteurs à la suite de Schlitz, c'est la prolifération pariétale qui amène la sténose vasculaire.

B. — **Rôle des vaisseaux sanguins.**

Il semblerait accessoire au premier abord. Cependant les expériences de Cohnheim ont montré que la ligature des lymphatiques ne suffit pas à produire l'œdème, et qu'il faut pour le réaliser une gêne de la circulation de retour. La plupart des auteurs signalent le rôle adjuvant des lésions veineuses, que Huguier invoquait déjà dans son mémoire et certains, rappelant la phrase de Broca, insistent sur l'échange de mauvais procédés entre vaisseaux sanguins et lymphatiques.

D'autres font jouer un rôle plus important aux lésions des vaisseaux sanguins. Déjà Bouillaud et Gaide pensaient qu'un obstacle à la circulation de retour pouvait entraîner un œdème prolongé, puis un éléphantiasis. Brau qui, dans son travail, tend à rapporter l'esthio-

mène des ulcères de jambe, fait des varices et des phlébites un facteur essentiel de l'esthiomène. Ravogli dit avoir trouvé plusieurs fois de la phlébite de la saphène interne qu'il attribue à une infection secondaire. Audry et Puéchavy pensent que la stase lymphatique ne suffit pas et que la phlébite joue un rôle actif. D'autres auteurs insistent sur les lésions artérielles.

Le rôle du système nerveux a été invoqué par Czerny, Recklinghausen, Hurtle et Nauwerk, qui attribuent une grande importance pathogénique aux lésions microscopiques des nerfs. En réalité leur opinion équivaut à admettre le rôle des modifications vasculaires, puisqu'ils incriminent le système nerveux vaso-moteur.

Il faut cependant rappeler que l'éléphantiasis fut attribué par Cornil (1883) à une névrite interstitielle, et que Pitres, à propos d'un cas d'éléphantiasis chez un tabétique, souleva l'hypothèse d'une origine centrale possible.

3° Les altérations dermiques locales

Nous avons vu que les lésions de sclérose inflammatoire du tissu conjonctif n'étaient pas moins constantes que celles des vaisseaux. Certains auteurs ont pensé que c'était cette dermite hypertrophique qui était le fait primitif : « La lésion essentielle de l'éléphantiasis consiste en une inflammation du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, caractérisé par une infiltration diffuse qui évolue progressivement vers l'organisation de la sclérose hypertrophique »... (Forgue et Massabuau). Le fait ne semble pas douteux en ce qui concerne les éléphantia-

sis streptococciques ; les éléphantiasis gonococciques évoluent probablement aussi grâce à la vulvite locale.

Peut-on étendre ce fait à tous les éléphantiasis même dus à d'autres infections spécifiques ? L'éléphantiasis tuberculeux ou syphilitique est-il une dermite avant d'être une lymphangite ?

Il est difficile de répondre : les deux phénomènes sont impossibles à dissocier en pratique. Leriche penche vers une origine purement lymphatique : pour lui, l'éléphantiasis n'est pas une maladie du tissu cellulaire sous-cutané. Pour M. Gougerot, c'est le processus tissulaire qui est primitif : « Nous croyons que le processus tissulaire d'infiltration et de sclérose suffit à provoquer le syndrome éléphantiasique en oblitérant les lymphatiques locaux, sans qu'il y ait nécessité d'une lésion ganglionnaire ».

Une question accessoire se pose à propos des lésions dermiques. Beaucoup d'auteurs admettent qu'il faut, comme point de départ à l'éléphantiasis, une perte de substance quelconque, soit ulcération, soit érosion (Jesionek, Brau), ou tout au moins un eczéma (Neumann). A ce point de vue, il semble qu'il y ait eu une certaine confusion entre les ulcérations ou érosions qui marquent le début de l'affection causale (chancrelle, chancre syphilitique) et les ulcérations tardives, symptomatiques et trophiques, du syndrome génito-rectal.

Les premières occasionnent l'éléphantiasis non parce qu'elles sont ulcéreuses, mais parce qu'elles sont syphilitiques ou chancrelleuses ; il est absolument exceptionnel de voir un chancre spécifique se surinfecter.

D'ailleurs la gonorrhée produit le même résultat sans ulcération, et la tuberculose parfois, en cas de tuberculome hypertrophique primitif. Chez l'une de nos malades, il n'y avait pas eu la moindre ulcération avant l'éléphantiasis.

Quant aux ulcérations symptomatiques, elles sont secondaires à l'éléphantiasis ; mais elles ont une influence aggravante très nette : le maximum d'infiltration et d'infection se trouve à leur voisinage et des traînées hypertrophiques plus marquées en partent. Il y a donc retentissement mutuel des deux éléments, ulcère et hypertrophie.

***

En résumé si l'on veut conclure, de cette analyse des principaux facteurs pathogéniques, à un mécanisme de l'éléphantiasis vulvaire, deux solutions sont possibles :

1° L'agent infectieux, agissant par voie vasculaire, détermine une inflammation des vaisseaux, d'où résulte un œdème inflammatoire, point de départ de la sclérose du derme ;

2° Ou bien, inversant les facteurs, le microbe, d'origine exogène, donne une dermite chronique hypertrophique qui, à son tour, retentit sur le système lymphatique et sanguin.

Il semble que les deux mécanismes soient plausibles et que suivant les cas, ils agissent l'un et l'autre : il y a certainement aggravation réciproque des deux systèmes, l'inflammation vasculaire créant des troubles

trophiques cutanés, l'inflammation cutanée créant et aggravant la lymphangite.

On peut conclure avec Carle et Jambon que « *l'inflammation d'origine aussi bien veineuse que lymphatique (lymphangite, phlébite) par infection exogène des téguments ou par sclérose endogène, est la cause efficiente* ».

Ulcérations

La pathogénie des ulcères est-elle différente de celle de l'éléphantiasis ? Si nous consultons les auteurs qui ont étudié la question nous voyons que les mêmes facteurs sont invoqués que pour l'éléphantiasis. Calderone insiste sur le rôle des altérations vasculaires et attribue les ulcérations à une endartérite, consécutive à la périartérite, et qui amène l'oblitération progressive de la lumière du vaisseau, puis la nécrose du territoire irrigué.

D'autres soutiennent des théories mixtes : Linnert place à l'origine des ulcérations la vascularite, de cause surtout syphilitique, due aux lésions des nerfs vasomoteurs, et donc d'origine centrale ; mais il observe lui-même qu'on ne peut attribuer aux ulcérations une cause purement nerveuse, ni éliminer complètement les irritations externes : beaucoup de ces ulcérations, dit-il, ne seraient que des rhagades infectées.

Enfin pour certains le trouble local est tout, et ce trouble n'est autre que l'éléphantiasis ; c'est la rigidité des tissus qui est le fait primitif ; elle ne manquerait

jamais, même quand en apparence les tissus sont sains, d'exister microscopiquement.

On pourrait, en fait, reprendre les mêmes arguments et les mêmes discussions que pour l'éléphantiasis en remplaçant les mots de dermite hypertrophique par ceux de dermite nécrosante.

Nous ne nous dissimulons pas, cependant, que les théories pathogéniques comportent une bonne part d'hypothèse. En outre, elles ne résolvent pas un des problèmes les plus importants ; pourquoi la maladie est-elle si rare, alors que les causes invoquées sont si banales ? Pourquoi sur les milliers de femmes qui ont eu à la fois blennorragie, syphilis et chancrelle, qui ont présenté des adénites, de l'œdème, des ulcérations traumatiques (et il est fréquent de trouver tous ces antécédents réunis chez les prostituées) pourquoi de très exceptionnels cas d'ulcère éléphantiasique ? Nous sommes obligé d'avouer notre ignorance. Invoquer « une certaine prédisposition », une diathèse quelconque, hérédo-syphilitique, alcoolique ou autre, c'est plutôt poser le problème que le résoudre. Clément Simon a émis une hypothèse plus précise à ce sujet, en pensant à des troubles glandulaires ; pour lui, la ménopause artificielle, fréquente chez les prostituées, serait l'un des facteurs de la rigidité des tissus, et, par suite de l'affection. Le facteur endocrinien intervient-il également quand il n'y pas eu opération mutilante ? peut-on admettre qu'une annexite blennorragique, que des troubles endocriniens d'origine syphilitique ou tuberculeuse jouent ce rôle ? Il faut bien avouer que rien ne

nous permet actuellement ni de l'affirmer, ni de le nier.

Ce que nous pouvons considérer comme certain, c'est que *deux processus coexistent : une infection du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, à type de sclérose et une inflammation des vaisseaux, à tendance ectasiante ou oblitérante ; le premier tend à diminuer le calibre des vaisseaux, le second à troubler la nutrition des tissus. Ils réagissent donc l'un sur l'autre et aboutissent à rendre chroniques et irréductibles l'hypertrophie ou la nécrose.*

DIAGNOSTIC

L'éléphantiasis vulvaire et les ulcères chroniques posent avant tout un problème étiologique ; affirmer leur existence est généralement assez facile, l'expliquer est souvent très délicat.

Diagnostic différentiel

Nous discuterons successivement le diagnostic différentiel de l'éléphantiasis et celui des ulcères :

1° Le diagnostic de l'éléphantiasis est facile : tuméfaction bien limitée de longue durée, de consistance élastique ; peu d'affections réalisent un tableau analogue.

Les *inflammations aiguës*, érysipèles et lymphangites, abcès, bartholinites, sont évidemment sans rapports cliniques, même dans leurs aspects les moins inflammatoires. Mais en présence d'une dermite ou d'une lymphangite avec tuméfaction de la région vulvaire, il faut penser que ce peut être une poussée aiguë surajoutée à un éléphantiasis, et ne pas négliger, pour la complication, l'affection chronique permanente.

Le plasmome du chancre syphilitique ne nous semble pas pouvoir créer de confusion ; mais on a parlé de chancre éléphantiasique, de syphilome primitif éléphantiasique. Ces cas n'ont de commun avec l'éléphantiasis que leur ressemblance clinique : il ne s'agit nullement d'hypertrophie du tissu conjonctif.

Les œdèmes vulvaires diffèrent de par leur consistance plus molle, et leur variabilité. Les œdèmes mécaniques des cardiaques et des rénaux n'atteignent guère la vulve que lorsque d'autres régions : membres inférieurs, lombes, sont déjà atteintes. Nous n'insisterons pas sur leur diagnostic, non plus que sur ceux, parfois mentionnés par les auteurs, de *myxoedème*, de *trophœdème*. Mais l'éléphantiasis est souvent précédé d'un stade d'œdème inflammatoire, et en présence d'une tuméfaction œdémateuse, dû à une cause possible d'éléphantiasis (chancrelle ou bubon, gonococcie, etc.) il faut savoir s'il s'agit d'œdème ou d'éléphantiasis. Et s'il s'agit d'œdème, il faut saisir un début de transformation éléphantiasique.

Le premier problème est soluble, par les caractères cliniques : mollesse, empreinte du doigt. Le second est difficile à résoudre. Nous avons pu examiner dans le service du Dr Ravaut, une malade atteinte de poradénite inguinale, et qui avait, en dehors de toute ulcération, une tuméfaction des grandes lèvres. Cliniquement il n'était pas douteux qu'il s'agissait d'œdème ; on pouvait prévoir qu'avec des troubles circulatoires aussi importants et une inflammation aussi importante que la poradénite, il se formerait une

réaction éléphantiasique. La malade fut malheureusement perdue de vue.

Les tumeurs de la vulve posent parfois des problèmes difficiles à résoudre. Nous examinerons plus loin le diagnostic avec le cancer de la vulve ; disons dès maintenant qu'en présence de toute lésion chronique de la vulve, ulcéreuse ou simplement éléphantiasique, il faut penser à la possibilité d'une transformation cancéreuse. Mais les *tumeurs bénignes* et particulièrement les *fibromes*, peuvent ressembler de tous points à un éléphantiasis pédiculé unilatéral. Il est rare que l'éléphantiasis soit aussi strictement localisé qu'un fibrome ; en outre celui-ci siège le plus souvent sur la paroi postérieure du vagin ; cependant le △ s'est posé dans le cas de Burger ; de plus Gould, discutant (Yearbook of Gynecology, 1897) le cas de Kidd, où la tumeur était pédiculée, lobulée, et composée de tissu fibreux et œdémateux, dit qu'il s'agissait probablement d'un fibrome pendulum, et non d'éléphantiasis. Il nous semble qu'en pareil cas un examen anatomique pourrait faire le départ des deux affections par l'existence ou l'absence de lésions vasculaires et inflammatoires.

Le diagnostic de certains *lymphangiomes circonscrits* sera presque impossible ; non pas ceux qui se réduisent à un groupement de vésicules en placard, sans induration de base, mais ceux où les lymphangectasies reposent sur une tumeur ferme et mal délimitée. L'éléphantiasis congénital se relie étroitement à ces dernières tumeurs.

2° Le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES ULCÉRATIONS est

délicat parfois, quand elles sont vues au début, ainsi que dans les cas où manque toute réaction éléphantiasique. Il se pose avec des lésions qui peuvent avoir les mêmes causes qu'elles, et ce fait peut créer de sérieuses difficultés.

Nous avons vu les caractères principaux de l'ulcère chronique de la vulve : torpidité et immobilité, infiltration ; enfin, un caractère négatif, l'aspect atypique : l'ulcère chronique ne ressemblant à aucune ulcération spécifique, son diagnostic sera un diagnostic d'élimination.

C'est ainsi que les *ulcérations tuberculeuses typiques* dont la rareté est d'ailleurs grande à la vulve, y ont leurs caractères habituels : bords découpés, fond souple et jaunâtre, présence de granulations miliaires à la périphérie. Il leur manque l'infiltration qui caractérise les ulcères éléphantiasiques. En outre leur structure anatomique est si nettement folliculaire et si riche en follicules que la confusion ne saurait être faite.

Quant aux ulcérations tuberculeuses atypiques de la vulve, analogues à celles que l'on décrit à la peau. c'est là un cadre mal délimité. et qui pourrait fort bien englober les ulcères chroniques éléphantiasiques dus à la tuberculose.

Parmi les *ulcérations syphilitiqnes* nous ne nous arrêterons pas au chancre, même ulcéreux, ni aux lésions secondaires. Pour les ulcérations tertiaires, Fournier les décrit comme assez banales d'aspect : « ulcérations demi-creuses orbiculaires et cupuliformes en général, sans entamure réelle de bords, sans dureté notable de

base, sans coloration distinctive, et c'est tout ». Cependant il leur reconnaît une qualité distinctive, mais non constante : leur configuration circinée.

Si banales qu'apparaissent ces lésions, elles sont assez loin des ulcères chroniques.

Les *gommes syphilitiques ulcérées* sont très rares : leur évolution est d'une rapidité remarquable, d'après Fournier. Pourtant il est des cas où elles peuvent créer de réelles difficultés de diagnostic ; témoins ces deux cas de Bamberg, le premier où le diagnostic de gommes syphilitiques avait été posé sur l'aspect des lésions, et où le traitement agit très peu, le 2e où des destructions étendues et ressemblant à un cancer furent guéries en quelques semaines par le simple iodure de potassium. Peut-être, à vrai dire, ce critérium du traitement n'est-il pas absolu ; il est des cas, comme l'un des cas de Szasz, où des ulcérations éléphantiasiques absolument typiques guérirent en quelques semaines, avec rétrocession de l'éléphantiasis, par le traitement mercuriel. A-t-on le droit de les éliminer du cadre des éléphantiasis, et d'en faire des gommes ?

La chancrelle avec son évolution aiguë, son ulcération souple et douloureuse, ne sera difficile à distinguer qu'en cas de *phagédénisme* surajouté ; cependant l'ulcère phagédénique s'agrandit beaucoup plus vite, gagne plus rapidement en profondeur que l'ulcère chronique simple. Il ne s'accompagne pas d'infiltration de voisinage.

Il est des cas, comme celui de MM. Ravaut et Desbuquois, où la chancrelle se transforme, sans période de

cicatrisation intermédiaire, en ulcère éléphantiasique. L'ulcération vulvaire avait un aspect assez voisin de celui d'une chancrelle, et cependant elle n'était pas inoculable, ; au contraire, les ulcérations anales, qui purent être réinoculées, étaient d'aspect banal.

Le cancer est l'affection qui peut simuler le mieux l'ulcère éléphantiasique. L'ulcération peut avoir quelques caractères distinctifs : dureté plus grande, bords éversés, saignement facile à provoquer. Mais tous ces caractères peuvent être absents, et cependant le cancer exister : il ne suffit pas, en effet, de distinguer les deux affections, il faut soupçonner l'existence du cancer dans l'éléphantiasis le plus banalement ulcéreux, même s'il y a une étiologie évidente. Et cela, la biopsie seule peut le prouver. Malgré la rareté des cas de cancérisation rapportés, on peut dire que *la biopsie est une nécessité absolue dans tout éléphantiasis, dans tout ulcère chronique de la vulve et de l'anus, même le plus banal.*

Cette dégénérescence peut se produire dans l'éléphantiasis non ulcéreux : dans le cas de Caspar, elle siégeait à distance de tout ulcère.

Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique du syndrome ano-vulvaire est à la fois facile et difficile : facile, parce qu'il est rare de ne pas trouver quelque affection responsable (bien que le cas se produise parfois), difficile, parce qu'il y a souvent pléthore d'infections, et qu'on ne sait laquelle incriminer surtout. Comme nous l'avons déjà dit, nous

préférons en pareil cas admettre que toutes ces causes agissent concurremment ; nous ignorons si cette vue est exacte, mais, dans l'impossibilité de décider entre les causes, nous voudrions donner aux malades le maximum de chances de guérir, en les soumettant à des traitements étiologiques successifs.

1° Ce qu'il faut chercher, avant tout dans l'intérêt de la malade, c'est *la syphilis*. On fouillera donc les antécédents avec soin ; on admettra d'emblée la spécificité, s'il s'agit d'une prostituée avouée ou clandestine. Bien entendu, on recherchera les signes cliniques (adénites, cicatrices, etc.) d'une syphilis récente ou ancienne ; on ne s'attendra pas en général à trouver de syphilis viscérale ou nerveuse en évolution, l'infection étant relativement jeune. Mais ceci n'est pas une règle : il existait des lésions de syphilis nerveuse dans deux des trois cas de Linnert. On complètera bien entendu l'examen par l'étude des réactions sanguines, et, s'il y a lieu, par une ponction lombaire. S'il y a quelque probabilité de syphilis, on traitera la malade énergiquement : l'on ne peut guère qualifier ce traitement de traitement d'épreuve, étant donné son inefficacité fréquente et la nécessité de le prolonger longtemps ; mais une rétrocession partielle aura une grande valeur de diagnostic ;

2° La tuberculose n'est pas seulement à déceler quand les antécédents de maladies vénériennes manquent ; il faudra s'appliquer à la mettre en évidence dans tous les cas, s'agit-il de prostituées avérées, et même si l'on ne trouve aucune autre lésion bacillaire.

Il est cependant des cas où l'on suspectera plus par-

ticulièrement : quand il s'agira de sujets âgés ou d'adolescentes, et quand il n'y aura pas de cause autre. Les commémoratifs d'adénite inguinale froide sont importants. Les lésions viscérales pourront être évidentes ou nécessiter une recherche soigneuse ; on s'appliquera particulièrement à l'étude clinique, radiologique des poumons, à la recherche soigneuse des bacilles de Koch dans des crachats.

Mais avant tout on recherchera l'agent pathogène localement, à la fois par la coloration des coupes (l'étude des sécrétions, étant sujette à caution, à cause des acido-résistants) et par l'inoculation au cobaye. Celle-ci devra être pratiquée dans *tous les cas* d'éléphantiasis vulvaire ; elle donne parfois des résultats imprévus dans un sens ou dans l'autre; chez les malades de Gougerot elle prouva seule la tuberculose, chez celle de Milian et Delarue, elle tuberculisa le cobaye alors que tout permettait de croire à la syphilis ; inversement chez notre première malade, elle resta négative, alors que les crachats étaient bacillifères ;

3° La recherche des MYCOSES est particulièrement délicate : il faudra examiner très longuement les coupes pour y déceler des filaments mycéliens ; toutes les fois que ce sera possible, on fera la réaction de fixation ;

4° LA CHANCRELLE était, jusqu'à ces dernières années, assez difficile à prouver dans les antécédents des malades. Quand la malade a eu une adénite aiguë suppurée, ce fait prend une grande valeur, s'il a coïncidé avec une ulcération génitale ou anale ; mais, étant donné le balancement qui existe habituellement entre

ces deux ordres de manifestations, il est assez rare de les trouver réunies dans les commémoratifs, l'ulcération pouvant passer inaperçue. On recherchera soigneusement la cicatrice déprimée caractéristique soit à l'anus, soit à la vulve, soit dans le pli inguinal, si l'adénite s'est ouverte spontanément.

Il est possible, quand ces commémoratifs manquent ou sont peu nets de mettre indirectement la chancrelle en évidence. L'intra-dermo-réaction de Reenstierna peut être considérée, lorsqu'elle est positive, comme ayant une valeur absolue. Quant à l'autoinoculation, elle n'a de chances de réussir que si l'on est en présence d'une ulcération assez récente, et résultant directement d'une chancrelle, sans période de guérison intermédiaire ; si elle reste négative, cet échec ne devra nullement faire rejeter le diagnostic de chancrelle. La recherche du bacille de Ducrey est constamment négative ;

5° La gonococcie devra être recherchée avec plus de minutie que la plupart des auteurs ne l'ont fait : les commémoratifs, l'existence d'une métrite chronique, d'une salpingite uni ou bilatérale, permettront le plus souvent d'en établir l'existence Mais il ne faudra pas se contenter d'une simple étude clinique ; on devra rechercher le gonocoque dans les sécrétions, particulièrement au col utérin, et par l'expression des glandes uréthrales ou vaginales. Cette dernière recherche est déjà difficile en cas de blennorragie chronique sans éléphantiasis ; elle l'est d'autant plus dans l'éléphantiasis vulvaire, où la prolifération épithéliale et conjonc-

tive bouleverse les rapports anatomiques et supprime souvent les glandes. Il n'est pas étonnant que des investigations très patientes restent souvent sans succès. Là encore, l'échec des recherches bactériologiques ne permet pas d'éliminer la maladie ;

6° Les autres étiologies ne devront être envisagées que si l'on peut prouver l'absence des précédentes. Nous serions cependant tenté de faire une exception pour la poradénite ; mais c'est là une simple impression. Si la réaction de Frei et Hoffmann est vérifiée et si elle entre dans la pratique, il y aurait là un moyen simple d'en faire la preuve.

En terminant, nous insisterons à nouveau sur la nécessité de suspecter le rôle du cancer, soit comme étiologie, soit comme complication, et de prouver ou d'éliminer son existence par la biopsie.

TRAITEMENT

Le traitement de l'éléphantiasis vulvaire comprend deux temps ; dans un premier temps, on s'efforce d'amener une régression des ulcères de l'éléphantiasis, soit en s'attaquant à la cause même de cet éléphantiasis, soit en faisant un traitement local, topique ou physiothérapique. Si ces moyens échouent, l'on devra, dans la plupart des cas, en venir au temps chirurgical.

L'on pourrait presque parler pour l'éléphantiasis vulvaire de *traitement prophylactique* ; d'une part, il consistera à se montrer aussi sobre que possible d'interventions sur les ganglions inguinaux, et si ces interventions sont nécessaires, à les réduire au minimum. D'autre part on devra se préoccuper de soigner de façon complète, surtout chez les prostituées, les maladies causales.

1° Traitement médical et physiothérapique

« Il n'y a, dit Linnert, chances de succès thérapeutique que quand le traitement peut être poursuivi longtemps... L'espoir d'une guérison durable repose sur un

traitement prolongé de la maladie qui est à la base... »

a) Le traitement étiologique prévaudra donc sur tous les autres. Il donnera au malade une chance limitée, mais réelle de succès.

Avant tout, c'est le *traitement antisyphilitique* qui devra être mis en œuvre. Milian, et avec lui de nombreux auteurs, insistent sur la nécessité de le poursuivre pendant des mois, un an et plus, malgré l'absence de résultats au début. Il faut bien le reconnaître, de tous les traitements étiologiques, c'est le seul qui puisse aboutir à une guérison partielle ou totale. Le fait est rare, mais suffisamment fréquent pour qu'on mette le traitement en œuvre chaque fois qu'il y a soupçon de syphilis. Des résultats ont pu être obtenus par l'iodure seul, ou associé à des frictions mercurielles. L'on ne s'attardera pas à ces médications, ou on ne les emploiera que comme adjuvants. Il ne sera cependant pas nécessaire de mener le traitement avec autant d'intensité que s'il s'agissait d'une syphilis au début : il nous semble qu'il vaudra mieux faire un traitement patient et continu qu'un traitement d'attaque énergique. On alternera donc les cures d'arsénobenzol et de bismuth ou de mercure ; on ne les associera pas. On veillera à laisser de courts intervalles entre les différentes séries et surtout l'on ne se découragera pas. Le traitement antichancrelleux ne donne guère de résultats ; les injections intra-veineuses de vaccin antistreptobacillaire, faites suivant la technique habituelle, amenèrent une amélioration passagère chez notre première malade. Dans des cas exceptionnels, comme celui de MM. Ravaut et Des-

buquois, où la chancrelle est encore en activité, on pourra espérer des résultats plus marqués.

Le traitement de la gonococcie pourra être essayé : vaccins antigonococciques, ou peut-être mieux sérums. Nous n'avons pas connaissance qu'il ait jamais été appliqué,et ne pouvons en prévoir les résultats. Le traitement local est d'une grande efficacité. Il fait aisément disparaître le gonocoque ; nous le verrons plus loin.

Le traitement anti-tuberculeux général a semblé illusoire à Linnert : il serait logique d'essayer les vaccins, de Vaudremer ou de Boquet et Negre, ainsi que l'aurothio sulfate de sodium (sanocrysine) ; ce dernier médicament devra, bien entendu,être manié avec une grande prudence. A ce traitement se rattache le traitement général (cure sanatoriale) le traitement par les ultra-violets, que l'on pourra utiliser soit en irradiations générales, soit, et plutôt, en applications locales à doses érythémateuses. Dans un cas comme dans l'autre, on respectera les contre-indications habituelles, et on se méfiera de l'existence possible d'une tuberculose pulmonaire. Prudemment maniés, les ultra-violets pourront rendre service. M. Ravaut dit en avoir obtenu de bons résultats.

Enfin, en cas d'actinomycose, l'on mettra en jeu les médications habituelles ; radiothérapie pénétrante, iodure de potassium, vaccinothérapie. Dans les cas exceptionnels où l'examen des microbes recueillis sur les ulcérations aurait montré un germe à l'état de pureté, ou fortement prédominant, on pourrait espérer une amélioration par un auto-vaccin.

b) Le traitement général aura, même en dehors de ces traitements étiologiques, une importance de premier plan. De telles malades doivent, en effet, être de toute nécessité hospitalisées, soustraites à leur profession, mises à un repos complet et à un régime aussi favorable que possible ; cette nécessité, qui existe pour tous les éléphantiasis, est doublement importante pour les éléphantiasis tuberculeux. Le repos surtout est indispensable : les malades devront passer la plus grande partie de leurs journées au lit, le décubitus ayant pour double action de favoriser la reprise de l'état général et de modifier les phénomènes circulatoires locaux.

Ce traitement général devra lui aussi être patient, et prolongé.

c) Le traitement local est très difficile et très décevant se rapprochant en cela du traitement des ulcères de jambe.

On s'efforcera d'obtenir une hygiène aussi stricte que possible, ce qui est parfois très malaisé, en cas de papillomatose accentuée : deux bains de siège savonneux par jour seront indispensables ainsi que deux injections vaginales faiblement antiseptiques. En cas de fistules, de suintement abondant et *a fortiori*, en cas d'incontinence des urines ou des matières, on s'efforcera, par les moyens habituels, de protéger les tissus vulvaires et les parties avoisinantes contre l'action des liquides irritants. On veillera à l'évacuation des matières par des lavements quotidiens.

Les ulcérations ont été traitées par les antiseptiques et les caustiques les plus variés, et souvent les plus vio-

lents : on a cherché à les irriter par l'acide nitrique fumant (E. Martin) la potasse caustique (Veit) la thermocautérisation, le nitrate d'argent, l'acide lactique, la pâte de Vienne, etc.

Sans même parler de ces caustiques, il nous semble qu'il faut renoncer, sur ces tissus fragiles et mal nourris, à l'action,irritante et inutile,des antiseptiques forts ; tout au plus quand un ulcère est en voie de réparation, sera-t-on autorisé à toucher les bourgeons au nitrate d'argent. Sinon, on appliquera des topiques légèrement antiseptiques : lavages au Dakin, au permanganate de potasse, à l'eau iodo-iodurée étendue, suivis d'applications de poudres ou de pâtes au calomel, à l'iodoforme, au sous-carbonate de fer, à l'aristol. On s'efforcera de varier les topiques autant que possible.

Les lésions de voisinage seront, elles aussi, traitées, particulièrement,les métrites et les salpingites gonococciques qu'il faudra s'efforcer de stériliser.

Le *traitement physiothérapique* a été essayé sous des formes assez diverses. Nous avons déjà parlé des rayons ultra-violets. Les rayons X ont été essayés par Stein et Heimann, ainsi que l'ionisation à l'iode ; ils n'ont obtenu aucun résultat de l'une ou l'autre méthode. Par contre, Stokes rapporte un cas d'amélioration de 75 % par des applications de radium répétées et prolongées (8.565 milligr. heures en 18 mois) sur la vulve et les ganglions.

2° Traitement chirurgical

C'est à lui qu'on devra recourir dans la majorité des cas, après échec du traitement médical. Il sera soumis à certaines conditions préalables :

1° L'opération sera toujours précédée d'une longue phase de préparation où la malade restera au repos absolu, où l'on s'efforcera de maintenir son état général aussi favorable que possible, où l'on veillera à réduire l'infection locale au minimum sinon à obtenir une asepsie à peu près irréalisable ;

2° L'on s'efforcera de cicatriser les ulcérations avant d'opérer l'éléphantiasis, l'excision des ulcères étant rarement suivie de guérison ;

3° En cas d'éléphantiasis tuberculeux, on n'opérera qu'avec prudence, se souvenant que la récidive est de règle ;

4° L'on sera sobre d'opérations partielles. Dans un cas de Björling, l'ablation de « fibromes péri-anaux » produisit une ulcération qui grandit peu à peu et s'hypertrophia. Dans le cas de Freund, l'excision d'un ulcère amena une infection généralisée et mortelle.

Cependant, l'on sera assez souvent amené à traiter chirurgicalement des lésions concomitantes à l'éléphantiasis : incision et excision des trajets fistuleux, évacuation des abcès et particulièrement des abcès péri-rectaux.

Reste le traitement des lésions anales ; elles se confondent avec celui du rétrécissement rectal, et nous ne

voulons pas y insister : les indications de la dilatation, de l'amputation rectale, de l'anus contre nature ont été longuement discutées dans les ouvrages spéciaux.

Le TRAITEMENT OPÉRATOIRE DE L'ÉLÉPHANTIASIS VULVAIRE LUI-MÊME se faisait avant 1878 par ligature en masse, écrasement linéaire (Chassaignac) section au galvanocautère ou excision au bistouri et aux ciseaux ; les trois premières méthodes ne pouvaient s'appliquer qu'à des tumeurs pédiculées.

En 1898, Schrœder décrivit sa méthode d'amputation progressive : début par la portion périnéale, section progressive avec réunion immédiate de chaque portion sectionnée, avant de prolonger l'incision vers le haut. Cette méthode permet une hémostase qui sans elle serait difficile par suite de la présence de vaisseaux dilatés.

Actuellement l'opération radicale se fait simplement par excision en quartier d'orange des parties éléphantiasiques, et suture.

Il faut cependant réserver, à côté de l'amputation, une place aux opérations conservatrices, telles que l'opération de Condoléon ; un faisceau de fils sera introduit au niveau des lésions vulvaires, à leur partie déclive, et fixée en haut à l'apothéose du grand oblique. Tel est le procédé que M. de Gaudart d'Allaines a employé pour la malade de notre quatrième observation. Nous ignorons encore ses résultats ; nous n'avons pas connaissance d'un autre cas d'éléphantiasis où le procédé ait été employé.

Résultats du traitement

Les résultats du traitement médical sont très rarement parfaits : seuls certains traitements antisyphilitiques amènent une régression presque totale. Ce que l'on peut espérer, c'est la guérison des ulcères, la désinfection des téguments et des muqueuses, la stabilisation du processus ; ce sont là des résultats fort difficiles à atteindre.

Le traitement chirurgical, au contraire, peut prétendre non pas à la restitutio ad integrum, mais à la guérison fonctionnelle, avec résultat esthétique médiocre souvent. Peut-être même pourrait on parler de guérison si le drainage à la Condoléon réussissait ; mais nous ne pouvons parler ici que de l'amputation vulvaire.

Pourtant les récidives ne sont pas rares, surtout en cas d'éléphantiasis tuberculeux, où elles sont de règle, mais non pas de règle absolue ; dans le cas de Friedrich Veh, la guérison se maintint.

La plupart des auteurs n'indiquent pas le résultat ultérieur de l'opération. Certains. Rosenkranz, Rennert, Popoff, enregistrent des guérisons. Les malades de Ravogli, revues deux ou trois ans plus tard, étaient exemptes de récidives.

En matière de conclusion, il nous semble que le syndrome ano-vulvaire est une affection utile à connaître, puisqu'on peut rendre service aux malades qui en sont atteintes, par la connaissance de ses causes et par son traitement.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Eléphantiasis ano-vulvaire. Ulcération anale* (malade du service du Dr Ravaut).

Mlle Mon... Juliette, 29 ans, fille soumise.

La malade entre le 29 janvier 1927 à l'hôpital St-Louis, pour tuméfaction de la vulve et pour troubles de la défécation

Les *antécédents héréditaires* présentent peu d'intérêt : Son père est mort d'ulcère de l'estomac ; sa mère, bien portante, aurait eu une fausse-couche ; une de ses sœurs est morte en bas âge ; son autre sœur, âgée de 13 ans, est probablement tuberculeuse.

Les *antécédents personnels* sont chargés.

C'est une *bacillaire* avérée : dès l'âge de 8 ou 9 ans, elle a été envoyée à Hendaye et à Brévannes (pour anémie, dit-elle). A 13 ans, elle a eu, coup sur coup, deux congestions pulmonaires, dont elle s'est remise au bout de 6 mois seulement. A 18 ans, elle a eu une bronchite qui a traîné longtemps ; depuis, elle tousse et expectore souvent, et ses crachats sont souvent striés de sang. En outre, depuis quelques années, elle a fréquemment des sueurs nocturnes. Le bacille de Koch a été trouvé dans ses crachats en 1926 à l'hôpital Broca. Actuellement encore, les crachats sont bacillifères.

Elle a contracté la *syphilis* à 17 ans : elle a été soignée

pour plaques muqueuses, à St-Lazare, par une série d'injections d'huile grise, et n'a repris aucun traitement depuis, sauf quelques injections d'arquéritol en 1926. Malgré cette absence de traitement, les réactions de Wassermann qu'elle a fait faire tous les trois ou six mois auraient été négatives, sauf à Broca en 1926. Elle n'a eu aucun accident, et n'a pas, à sa connaissance, occasionné de contagions.

A l'âge de 19 ans, en 1917, elle a eu la *gonococcie* ; en 1918, elle a été opérée pour bartholinite gauche à Montpellier (M. Vedel) ; en 1925 s'est formé un abcès de la base de la grande lèvre droite, abcès qui a été opéré, et dont la fistule continue à suinter depuis.

La malade dit avoir toujours eu quelques troubles intestinaux : elle aurait eu des hémorragies intestinales dans l'enfance

Enfin des *chancrelles* sont apparues en connexion avec l'affection dont elle souffre actuellement.

La maladie actuelle a commencé au début de 1926, par des ulcérations et une tuméfaction progressive de la vulve.

Les *ulcérations* étaient multiples, siégeaient à la fois à la vulve et à l'anus ; elles étaient douloureuses. A aucun moment elles n'ont été accompagnées de bubons.

La *tuméfaction* a débuté sans épisode fébrile, et s'est développée progressivement sans poussées aiguës ou subaiguës, sans temps d'arrêt, sans phénomènes douloureux. Aucun trouble fonctionnel ne l'a accompagnée, et la malade ne s'en serait pas inquiétée, n'eût été la gêne professionnelle.

En mars 1926, la malade fait un séjour de trois semaines à Broca (service du Dr Tixier) où, son Wassermann ayant été trouvé positif, on la soigne par l'arquéritol : ce traitement ne produit pas d'amélioration, et la malade quitte l'hôpital sans être guérie. Dans les mois qui suivent, la cicatrisation traîne, et la malade entre à nouveau en octobre à Broca, où l'on porte le diagnostic de chancrelle ; une injection intra-veineuse de Dmelcos provoque une réaction

très violente, et, de ce fait, n'est pas renouvelée. La malade sort à nouveau de l'hôpital. Les ulcérations se cicatrisent, mais l'éléphantiasis augmentant, elle consulte à St-Louis.

Depuis le mois de septembre environ, des troubles fonctionnels de la défécation sont apparus : douleurs à la défécation, sensations de coliques, légères hémorragies accompagnant les selles, faux besoins aboutissant à l'expulsion d'un peu de sang.

Examen le 27 janvier 1929 (voir pl. I).

Examen local. — La région vulvaire est le siège d'une tuméfaction globale, atteignant à la fois les grandes et les petites lèvres, mais prédominant sur ces dernières, surtout à gauche ; le capuchon clitoridien est également atteint.

L'ensemble forme une saillie de 12 cm. de haut sur 6 de large, saillie dont la peau est lisse, de coloration normale — un peu décolorée peut-être — et modérément tendue.

A la palpation, elle donne une sensation d'élasticité, régulière et uniforme. sans noyaux, sans œdème ; le doigt n'y imprime pas de godet.

La muqueuse vulvaire est normale, ne présente ni inflammation, ni ulcération ; on note sur la face interne de la petite lèvre gauche une dépression à bords nets, de forme irrégulière, de profondeur constante, cicatrice d'une bartholinite ancienne.

A droite de la fourchette, sur la face cutanée de la grande lèvre droite, existe un pertuis linéaire : la pression de la lèvre à ce niveau fait sourdre une gouttelette de pus jaune. Cette fistule est le reliquat d'un abcès anciennement incisé.

La région périnéo-anale montre une tuméfaction constituée par deux saillies en champignons, arrondies et pédiculées, dont l'une siège au périnée ; l'autre, située à la partie inférieure de l'anus, ressemble à un condylome chancrelleux, plus épais cependant et plus infiltré qu'il n'est habituel. En déplissant l'anus et en étalant cette saillie condylomateuse, on aperçoit une ulcération assez analogue à une chan-

Obs. 1. — Mlle Mon... (Service du Dr Ravaut) *(Photo Schaller)*

En haut : Aspect de la vulve et de l'anus.

crelle : ulcération à bords nets et taillés à pic, non décollés ; à fond rouge un peu tomenteux à base souple. Aucun point jaune, aucun micro-abcès ne se voit à la périphérie.

Cette ulcération semble avoir une forme en raquette, dont la pointe s'enfonce entre deux plis radiés : en les écartant, on peut déjà apprécier sa forme réelle, mais non son étendue.

Au toucher rectal, l'on a la sensation d une infiltration et d'une tuméfaction du canal anal, plutôt que d'une sténose ou une ulcération ; le toucher est très douloureux. Par contre l'ampoule rectale est parfaitement normale au toucher : la muqueuse est partout souple et mobile, les tissus péri-rectaux ne sont pas infiltrés.

Le *toucher vaginal* ne décèle pas de rétrécissement du vagin. Au spéculum, le col de l'utérus est rouge et gros.

Examen général. — Intégrité de l'appareil circulatoire : cœur normal. Tension artérielle : 12-5 1/2 (Pachon). Foie et rate normaux.

Pas de signes cliniques de syphilis : réflexes normaux, pas de leucoplasie, pas de troubles nerveux ou mentaux.

Poumons. — Rudesse respiratoire généralisée à gauche ; la percussion est normale. Retentissement de la voix au sommet gauche. A la radioscopie : diminution de clarté de la plage gauche, qui est grise dans son ensemble, et s'éclaire mal à la toux ; poumon droit normal.

Quelques *petits ganglions inguinaux bilatéraux.*

Examens de complément. En 1er février : Hecht = ++.

Le 5 février : Recherches des tréponèmes dans l'ulcération anale : négative. Recherches des bacilles de Koch : négative. Recherche du Ducrey : négative. Recherche des bacilles de Koch dans les crachats : *positive* Recherche des gonocques dans la sérosité de l'abcès : négative.

Le 7 février : Intra-dermo-réaction de Reenstierna (VIII gouttes de Dmelcos) = en 24 heures, rougeur diffuse avec

tuméfaction, d'un diamètre de 2 cm persistant 5 jours environ = *positive.*

Le 11 février : Auto inoculations au bras avec la sérosité de l'ulcération anale et la sérosité obtenue par ponction du condylome = négatives.

Le 12 février. Rectoscopie (M. Bensaude) : Il n'y a pas de lésion rectale au delà du 5e centimètre : la muqueuse est simplement rouge, sans ulcérations. Le canal anal et la partie immédiatement au-dessus présente des sortes de plis indurés rouges, surtout à droite et en arrière, n'ayant pas l'aspect habituel des lésions spécifiques ano-rectales. Le canal anal est plus contracté que rétréci. Le passage des sondes est douloureux, mais on arrive sans difficultés à passer le rectoscope de 15 mm.

Le 18 février. Dilatation sous-anesthésie rachidienne (procédé de la goutte lourde) (M. Ravaut). On aperçoit nettement l'ulcération, qui occupe le tiers inférieur du canal : elle présente les mêmes caractères que la portion visible à l'extérieur ; ses bords sont nets, son fond un peu tomenteux. Elle est d'un rouge terne, et semble atone. Le reste du canal, sur une hauteur de 5 cm., est rouge, hypertrophique, bourgeonnant, plutôt que rétréci. Les lésions s'arrêtent brusquement sans zone de transition au début de la muqueuse rectale,

Cautérisation au nitrate d'argent. Mèche au bleu de méthylène.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0 gr. 30 ;
Cellules : réaction nulle (coloration vitale) ;
Wassermann : négatif.

Inoculation d'un fragment d'une tumeur au cobaye = cobaye bien portant après six semaines.

Réinoculations aux bras et aux cuisses avec :

1° Produits de râclage de l'ulcération ;
2° Sérosité de la tumeur éléphantiasique = *négatives.*

Le 22 février : Hecht = +++.

Du 26 février au 20 mars, la malade est traitée par le vaccin antistreptobacillaire, successivement intra-veineux à doses croissantes (la première injection, de 1/4 de cm^3 ne détermine pas de réaction, les suivantes en déterminent de violentes) puis, après cinq injections intra-veineuses, par deux injections sous-cutanées locales. Une certaine amélioration, avec diminution de la tuméfaction vulvaire, se produit aux premières injections, mais ne se maintient pas par la suite, une reprise du gonflement local étant constatée.

Une hémoptysie peu abondante, sans fièvre, oblige à interrompre ce traitement.

La malade sort de l'hôpital le 24 mars 1927.

Biopsie. — Recherche du bacille de Koch et des filaments mycéliens dans les tissus : négative.

Epiderme. — Normal par places, avec cependant prolongements interpapillaires un peu allongés.

En d'autres points, épaississement considérable, présence de rares noyaux dans les couches superficielles ; couche granuleuse très augmentée. Acanthose très nette, avec élargissement et élongation des bourgeons.

L'infiltrat dermique déborde en certains points sur les couches profondes de l'épiderme.

Derme. — Tissu conjonctif épais formé de fibre réunies en faisceaux, en tourbillons, en rubans allongés.

Infiltrat serré, composé de plasmocytes ; prédominance de cet infiltrat dans les couches superficielles du derme, ainsi qu'autour des vaisseaux.

Les vaisseaux sont pour la plupart entourés d'un manchon d'infiltration cellulaire ; ils sont par places thrombosés. En d'autres places, leurs parois, et surtout la tunique médiane, sont épaissies, et leur lumière réduite.

Larges lacunes lymphatiques, soit béantes, soit occupées en partie par une masse d'apparence hyaline, rétractée au milieu de l'espace clair.

Obs. II. — *Eléphantiasis ano-vulvaire avec rétrécissement rectal et condylomes de l'orifice vaginal. Pas d'ulcération* (1) (malade du service du Dr Ravaut).

Mme Bar..., Maria, 26 ans, femme de ménage.

La malade entre dans le service du Dr Ravaut le 7 février 1927, pour tuméfaction de la région vulvaire.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père inconnu ; mère morte de cancer à 56 ans ; une sœur et deux frères jumeaux morts en bas âge ; quatre sœurs vivantes, l'une atteinte de cataracte et de scoliose.

Antécédents personnels. — La malade a été longtemps fille soumise, et a de ce fait un passé pathologique très chargé.

Elle a été bien portante jusqu'à 19 ans (1920).

A 19 ans, elle est atteinte de *syphilis* : chancre de la vulve qui amène une hospitalisation de 2 mois à St-Lazare (service du Dr Clément Simon) où on la traite par deux séries de novarsénobenzol. Depuis, cette syphilis a été traitée :

En 1921, par une série de novar (service du Dr Hudelo.)

En 1922, par du novar et du Quinby, dans le service du Dr Ravaut. Elle présentait à ce moment des ulcérations multiples, sans doute chancrelleuses.

En 1923, par le novar (4 gr. 70).

En 1924, par quelques injections de novar et de Quinby.

La gonococcie date de la même époque que la syphilis : en 1920, elle accouche (son enfant, né à terme, est mort à 2 ans 1/2 de cause ignorée) et est opérée à ce moment d'une bartholinite. Deux ou trois mois après l'accouchement, elle est hospitalisée à St-Antoine pour un rhumatisme des jambes, qui s'accompagne d'une fièvre élevée, et d'une éruption « en bouquets », dit la malade, des jambes et des bras. L'année suivante (1921) elle est soignée à la Pitié pour métrite, et, semble-t-il, pour pelvi-péritonite. Encore en 1927 elle a des

(1) Observation rédigée en partie d'après les notes du Dr Ducourtioux.

pertes blanches abondantes, et son mari a contracté à plusieurs reprises des « échauffements ».

Les antécédents de *chancrelle* ne sont pas douteux. Lors de son hospitalisation à St-Lazare, elle a eu des ulcérations anales traitées par des mèches de bleu de méthylène ; on lui a fait à ce moment une auto-inoculation au bras, qui nécessite, au bout de trois jours, l'emploi du thermo-cautère.

Son mari n'aurait jamais eu de chancre, mais aurait été soigné à deux reprises en 1923 dans un service de chirurgie de la Pitié.

La malade n'a jamais eu aucune affection non vénérienne. Elle ne tousse pas, ne crache pas et son état général a toujours été excellent.

La maladie actuelle a débuté en 1921 environ par une tuméfaction modérée de la petite lèvre droite; il n'y a eu, à aucun moment, de poussées fébriles, de phénomènes douloureux, ou d'inflammation locale (Il est à noter que certaines des ulcérations que la malade avait eues l'année précédente siégeaient en ce point précis). La tuméfaction augmente progressivement, sans à-coup, depuis cette époque. Cependant, elle a rapidement évolué depuis le milieu de 1926, et dans les six derniers mois elle a triplé, envahissant le capuchon clitoridien. Aucune cause ne semble pouvoir expliquer cet accroissement brusque, dont on peut juger en comparant les deux figures de la planche II, prises à neuf mois de distance.

Des *troubles rectaux* existent en outre, dont le début ne peut être précisé exactement, la malade ayant toujours été constipée. Depuis quelques années, elle souffre de douleurs vives à la défécation Depuis la fin de 1926, elle a de la diarrhée, avec parfois expulsion de matières dures.

Enfin, depuis le début de 1926, la malade s'est aperçue de l'existence des condylomes qu'elle a actuellement. Ils datent de la fin de l'année précédente, et empêchent tout rapport sexuel depuis janvier 1926, ces tumeurs n'existaient pas en

1924, lors du dernier passage de la malade dans le service du Dr Ravaut.

Envoyée par le service du Pr J. L. Faure à M. Ducourtioux, interne de M. Ravaut, elle est hospitalisée en mai 1926.

Le 22 mai 1926, cystoscopie : il semble exister des lésions du col vésical, du trigone et de l'urèthre, semblables à celles du vagin.

Le 24 mai : Hecht : ++.

Radioscopie des poumons : poumons normaux.

Le 25 mai 1926 : Dilatation rectale par M. Ravaut : lésions de rectite sténosante et proliférante.

Prélèvement d'un fragment.

Inoculation au cobaye des végétations anales : négative.

Inoculation au cobaye de grattage des lésions anales : négative.

Réinoculation au bras de petites ulcérations vaginales et anales : négative.

Le 30 mai 1926 : Ablation à la curette des végétations vaginales (Ducourtioux). La malade sort sur sa demande en juin 1926.

Elle entre à nouveau dans le service du Dr Ravaut le 7 février 1927, et nous l'examinons à cette date.

Examen local. — La région vulvaire est le siège d'une tuméfaction de l'ensemble des grandes lèvres, des petites lèvres et du capuchon clitoridien, avec prédominance sur la grande lèvre droite. Cette tuméfaction est régulière, de coloration normale ; la peau est lisse et modérément tendue. Elle est indolore au toucher, élastique, sans noyaux.

La vulve est béante à sa partie inférieure ; en écartant les lèvres, on aperçoit une *formation polypoïde*, qui semble cloisonner la vulve ; elle se rattache par deux brides fibreuses à la région clitoridienne, et repose par une large implantation sur le plancher vulvo-périnéal. Il semble qu'il y ait, à l'entrée du vagin, une formation analogue à un des piliers d'une valvule cardiaque, mais dont les cordelettes fibreuses seraient épaisses et charnues Si l'on compare à la photo-

Obs. 2. — Mme Bar... (Service du Dr Ravaut) *(Photo Schaller)*.

graphie prise en mai 1926, avant ablation de la tumeur, on constate que l'aspect est identique : elle s'est donc reconstituée telle qu'elle était avant l'ablation. La muqueuse est normale sur cette tumeur, sauf sur la partie gauche, où existe une érosion rougeâtre, à fond uniforme, à bords insensibles. Les dimensions sont difficiles à apprécier, car elle se prolonge en arrière jusque sur la face postérieure de la tumeur, et échappe à l'examen.

Au spéculum, que l'on a peine à placer, à cause de cette tumeur, col turgescent, écoulement purulent.

La région périnéale est normale.

La région anale montre des néoformations semblables d'apparence à des nodules hémorroïdaires, mais de consistance élastique. Elles sont au nombre de quatre, et siègent aux régions latérales et inférieures.

Au toucher, le canal anal est rétréci dans son ensemble, admettant pourtant facilement le doigt. Sa consistance est fibreuse, sa forme celle d'un cylindre terminé à sa partie supérieure par un rebord net, presque tranchant. Aucune ulcération n'est perceptible par le toucher.

Au-dessus du canal anal, le rectum n'est le siège d'aucune lésion décelable au toucher.

L'examen général est négatif. Il n'existe aucun signe clinique de syphilis ; les différents appareils sont normaux. Quelques petits *ganglions inguinaux*, *bilatéraux* ; ils sont indolores et mobiles, sans périadénite. L'état intellectuel est assez déficient.

La réaction de Hecht est positive dans le sang.

L'intra-dermo-réaction de Reenstierna (VIII gouttes de vaccin Dmelcos) est positive.

Recherche du gonocoque dans les sécrétions du col utérin : présence de rares diplocoques gram négatif.

Le 2 mars : Anesthésie limitée par injection intra-rachidienne de novocaïne concentrée (procédé de la goutte lourde de Ravaut). Dilatation anale : il n'existe aucune ulcération,

mais le canal tout entier est régulièrement fibreux, de teinte rougeâtre ; la muqueuse semble avoir disparu, et être remplacée par un tissu régulier, lardacé.

Le rectum sus-jacent contient un peu de pus, mais la muqueuse ne montre aucune ulcération, aucune trace de rectite.

Pansement. Mèche au bleu de méthylène.

Quelques points d'électro-coagulation sur les formations condylomateuses vulvo-vaginales.

La malade sort de l'hôpital sur sa demande le 9 mars.

Biopsies. — Plusieurs fragments ont été prélevés aux végétations vaginales et aux lésions anales, par M. Ducourtioux, et examinés par M. Caillau.

Néoplasie papillomateuse avec lésions tuberculoïdes et spécifiques.

Biopsie n° 1 (végétation vaginale). — Epiderme papillomateux, sans kératose ni parakératose. Derme très vascularisé, ponctué de nodules inflammatoires périvasculaires. L'un de ces nodules présente une structure vaguement tuberculoïde : cellules acidophiles au centre, lymphocytes et plasmazellen à la périphérie, abondance énorme de plasmazellen.

Biopsie n° 2 (végétations vaginales).

Epiderme : lésions papillomateuses avec bourgeons anastomosés. Pas d'hyperkératose.

Derme : lésions d'inflammation chronique. Nodules centrés par des vaisseaux. Les vaisseaux ont des parois très épaissies, avec tendance à l'oblitération. Les nodules sont composés le plus souvent de lymphocytes au centre, de plasmazellen à la périphérie

Chorion scléreux, avec infiltrats disséminés.

Biopsie n° 3 (lésions vaginales).

Epiderme : même papillomatose.

Derme : mêmes infiltrats périvasculaires Lésions d'endartérite oblitérante par places. Un de ces nodules présente au centre un amas de cellules acidophiles en voie de dégéné-

rescence avec quelques cellules géantes, le tout entouré de lymphocytes et de plasmazellen.

Biopsie n° 4 (érosion vaginale). Papillomatose très intense. Epiderme très aminci en un point mais pas d'ulcération. Derme : infiltrat banal sans caractères particuliers. Lésions vasculaires et infiltration lymphatique.

Biopsie n° 5 (végétations).

Grand fragment : Epiderme acanthosique. Les couches superficielles de l'épiderme subissent la kératinisation viciée (dyskératose). Les cellules se kératinisent isolément et aboutissent au corps rond hyalin.

Derme très vascularisé. Pas de lésions vasculaires. Plages avec dégénérescence myxomateuse. Lésions nodulaires répondant au follicule classique, mais conglomérées : cellules géantes, cellules épithéloïdes, lymphocytes.

Moyen fragment : Derme fibreux, présentant par places la structure du bourgeon charnu.

Petit fragment : Tissu de granulation au stade de bourgeon charnu.

Biopsie n° 6 (anus). Epithélium intact. Un petit nodule inflammatoire vers la musculeuse. Etat inflammatoire du chorion.

Recherche du bacille de Koch et des filaments mycéliens : négative.

Obs. III. — *Eléphantiasis et ulcérations ano-vulvaires. Chancrelle de réinoculation* (MM. Ravaut et Desbuquois (1).

Mlle Mond... 33 ans, femme de chambre.

La malade entre dans le service du Dr Ravaut, le 31 janvier 1929 pour tuméfaction des organes génitaux externes et troubles de la défécation.

---

(1) Observation rédigée et obligeamment communiquée par M. Desbuquois.

Histoire de la maladie : Les premiers troubles semblent remonter à un an ou dix-huit mois (1927). Ils sont de deux ordres.

1° Des pertes blanches abondantes qui se compliquent à différentes reprises de bartholinite suppurée, dont la collection se vide au dehors.

2° Des troubles de la défécation, constipation tenace et importante : la malade ne va à la selle que tous les huit jours. Cette rareté de la défécation tient en partie à la douleur qu'elle provoque : ténesme, épreintes. En même temps, petites hémorragies de sang rouge qui suivent la défécation.

C'est pour ces motifs que la malade entre à l'hôpital de Vernon. On la traite par une série de douze injections de cyanure et par une série de novar. Elle sort de l'hôpital peu améliorée, après trois mois de séjour. Elle continue à présenter ces troubles de la défécation qui la gênent beaucoup.

Il y a quatre mois, nouvelle poussée de bartholinite à droite, dont la collection suppurée s'ouvre encore à l'extérieur, à deux reprises différentes. Nouveau séjour à l'hôpital, nouvelle série de novar.

Depuis trois semaines, alors que les troubles précédents ne s'améliorent pas, apparaît une tuméfaction de la vulve qui décide la malade à entrer dans le service.

Notons, pour terminer, l'historique de ces manifestations, que la malade d'intelligence très fruste, ne s'est jamais rendu compte de la possibilité de contamination au cours des rapports sexuels, mais que depuis plusieurs années elle avait non seulement des rapports normaux, mais encore des rapports *a posteriori*.

Examen le 3 février 1929.

Examen local. — Les grandes lèvres, en particulier la grande lèvre gauche, et le prépuce du clitoris sont le siège d'un gonflement éléphantiasique. Ces tuméfactions sont mollasses, élastiques et indolentes. L'infiltration est lisse.

En soulevant le capuchon, on remarque à sa partie infé-

. 3. — Mlle Mond... (Service du Dr Ravaut, malade de MM. Ravaut et Desbuquois) *(Photo Schaller).*

En haut : Eléphantiasis vulvaire et anal. Ulcération périuréthrale, ulcération anale.
En bas : Résultat de l'inoculation au bras du pus de l'ulcération anale.

rieure, du côté gauche, à condition d'avoir soin d'écarter les grandes lèvres, une ulcération qui a les dimensions d'une pièce de cinquante centimes ; à bords nets et surélevés, à fond légèrement creusé, à surface jaunâtre, un peu suintante, recouverte d'un discret exsudat purulent. La simple inspection, et surtout la palpation, témoignent d'une infiltration notable, et montrent une induration assez profonde qui dépasse les limites du chancre. Cette ulcération paraît unique.

Notons la présence d'une cicatrice linéaire, longue d'un bon centimètre, sur la face externe de la grande lèvre droite, reliquat vraisemblablement de l'ouverture d'une bartholinite suppurée.

Au speculum. — Examen rendu très difficile par l'œdème. Rien de très particulier. Pas d'ulcérations du vagin ni du col. Abondantes pertes blanches.

Examen de la région anale. — Au pourtour de l'anus, surtout dans la région pré-anale on voit un bourrelet de masses condylomateuses, grosses comme des cerises, dures, cartilagineuses, indolentes ; elles se continuent avec l'infiltration vulvaire et péri-vulvaire par un gonflement en forme de boudin qui relie la partie postérieure des lèvres au bourrelet péri-anal.

A la face interne de ces masses, en les déplissant, on observe deux petites ulcérations, creuses, à bords nets, très légèrement sensibles, à base souple.

Toucher rectal très douloureux. On constate que l'infiltration péri-anale envahit le sphincter, le dépasse, donnant une sensation de rugosités au doigt qui touche ; mais au-dessus de cet entonnoir haut d'environ un centimètre, les parois rectales sont molles, sans infiltration.

Pas de rétrécissement. Très légère sécrétion purulente.

Dilatation anale (5 février) : Sous rachianesthésie. On voit, au niveau de l'anus, à la face interne, des condylomes volumineux, des ulcérations assez étendues, saignantes, se

prolongeant dans le canal anal qui est rigide, cartonné, se laissant facilement distendre et conservant cette distension.

Adénopathie. — Adénopathie inguinale bilatérale, marquée surtout à droite Ganglions de moyen volume, de consistance ferme, pas très durs, douloureux. Pas de périadénite.

Examen général. — Pas d'éruptions, pas de roséole, pas d'accidents secondaires. Sytème nerveux normal. Tous les viscères normaux.

Examens de laboratoire :

Ulcération vulvaire : Ultra microscope : pas de tréponèmes (à 4 reprises). Recherche du bacille de Ducrey : négative.

Sécrétion vaginale : Gonocoque en quantité.

Ulcération anale : Recherche du bacille de Ducrey : négative.

Sécrétion anale : Pas de gonocoques (à 4 examens différents).

Réinoculations au bras : Ulcération vulvaire (au bras droit) : négative, à deux reprises ; ulcération anale (au bras gauche) POSITIVE (voir photo II, planche III).

Sang : Hecht = +++ (le 1er février et le 6 février).

Liquide céphalo-rachidien : Albumine 0 gr. 40 ; quelques lymphocytes ; Wassermann négatif.

Biopsie. — Fragment de condylome anal.

Recherche des bacilles de Koch : négative.

Recherche de filaments mycéliens : négative.

Epiderme. — Légère hyperkératose, sans noyaux dans la couche cornée. Papillomatose marquée, avec tantôt — et suivant l'incidence de la coupe — papilles allongées, filiformes, pressées les unes contre les autres, tantôt papilles larges et fungiformes.

L'infiltrat dermique n'envahit l'épiderme qu'en de rares points.

La couche basale est intacte.

Derme. — Le derme est envahi par une infiltration abondante, très inégalement distribuée, de cellules tantôt groupées

en amas serrés, tantôt isolées les unes des autres ; il ne semble pas qu'il y ait prédominance péri-vasculaire. Ces cellules sont pour une partie des plasmocyles, pour une partie de petits mononucléaires.

Le tissu conjonctif est hyperplasié, formé de fibres disposées sur une grande épaisseur, mais il est surtout œdématié : les fibres sont, suivant les points, plus ou moins lâches et dissociées, et par places l'aspect est presque homogène.

Les vaisseaux sanguins sont rares, peu modifiés. Il existe de très nombreuses lacunes lymphatiques.

Obs. IV. — *Eléphantiasis vulvaire au cours d'une grossesse* (OBSERVATION PERSONNELLE).

Mme Tav... Marie-Louise, 29 ans, ouvrière d'usine, consulte le 21 septembre 1929, pour tuméfaction vulvaire.

Antécédents héréditaires. — Aucun soupçon de spécificité. Mère bien portante, n'ayant jamais eu de fausse couche. Père mort, à 66 ans, de maladie de cœur. Trois frères : deux morts à 21 ans, l'un cardiaque, l'autre de méningite. Le troisième bien portant.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Vers 22 ans, affection qu'elle dit être de l'emphysème, et qui était peut-être une dyspnée asthmatiforme : poussées de dyspnée subite, terminée par des vomissements et survenant surtout (après la menstruation, qui se produit à 15 ans) au moment des règles. Cette affection guérit spontanément. Vers l'âge de 20 ans. A 12 ans, opération dans le nez et la gorge (ablation de végétations ?)

Aucune maladie autre : ne tousse pas, n'a pas eu d'éruptions, n'a jamais remarqué aucune lésion génitale ; elle n'a pas eu de leucorrhée jusqu'il y a quelques jours (15 sept. 1929 environ). Pas de fausses-couches ; pas d'adénites.

La malade est mariée depuis février 1928 ; son mari est

bien portant. Elle est enceinte de 8 mois 1/2, ses dernières règles ayant débuté le 2 janvier 1929 : grossesse normalement supportée ; elle a perçu les mouvements fœtaux à 4 mois 1/2 et continue à les percevoir.

Enfin signalons que la malade n'a jamais souffert de misère physiologique et qu'elle semble avoir mené une vie régulière. L'enquête sociale donne sur elle d'excellents renseignements.

Histoire de la maladie :

La malade a perçu, il y a trois mois, en juin 1928, alors qu'elle était au sixième mois de sa grossesse, une certaine augmentation de la grande lèvre droite. Aucune fièvre, aucune modification de l'état général, n'ont marqué ce début ; localement, il n'y a pas eu de signes de lymphangite, ni d'érysipèle.

Pourtant, cette tuméfaction est un peu douloureuse, le soir, après une journée de travail ; la malade éprouve une certaine cuisson, sans prurit.

Depuis ce moment, la tuméfaction augmente peu à peu ; l'augmentation est notable à la fin de la journée, et rétrocède en partie durant la nuit.

La grande lèvre gauche a commencé à se tuméfier, au mois d'août, et a augmenté régulièrement. Jamais il n'y a eu, soit à droite soit à gauche, de poussées inflammatoires même subaiguës.

Sauf les douleurs signalées, la malade ne se plaint pas de signes fonctionnels nets : la marche et le travail sont possibles, la miction et la défécation normales. Depuis quelques jours, elle a une leucorrhée assez abondante, ne tachant pas le linge en vert.

Examen le 21 septembre : Malade d'aspect robuste et floride.

La région vulvaire est le siège d'une tuméfaction plus marquée à droite.

La grande lèvre droite mesure 12 cm. de haut sur 6 de

Obs. 4. — Mme Tav... (malade PERSONNELLE) *(Photo Schaller)*.

En haut : Ulcération de la fourchette et du périnée.
En bas : Eléphantiasis vulvaire.

large ; son aspect est différent à sa partie inféro-postérieure et à sa partie antéro-supérieure. En arrière et en bas, en effet, la peau est lisse et régulière, elle est de couleur rouge franc surtout marquée au pôle inférieur, s'atténuant peu à peu vers le haut. En haut et en avant, au contraire, la peau est de couleur normale, mais elle quadrillée par des sillons délimitant de nombreuses saillies semblables à de larges verrucosités, de taille inégale, arrondies ou polygonales. Un peu plus bas, en pleine peau lisse, se voit une verrucosité isolée. La consistance de la peau est également différente dans ces deux régions : dépressible, rénitente et presque molle en bas et en arrière, elle est élastique et presque dure en haut et en avant ; il semble qu'il y ait un véritable plastron éléphantiasique reposant sur une large infiltration œdémateuse.

La grande lèvre gauche, beaucoup moins développée, est de la taille d'un œuf de pigeon ; elle présente exactement les mêmes caractères que la grande lèvre droite : opposition des deux zones pareillement situées, verrucosités (comme à droite, il existe une verrucosité isolée en pleine zone lisse).

Il est à remarquer que malgré la rougeur et l'aspect inflammatoire de l'œdème, la température locale n'est pas élevée, et la palpation n'est pas douloureuse.

Les petites lèvres sont respectées, ainsi que le clitoris.

La vulve est de couleur rouge, mais l'aspect n'est pas plus congestif qu'il n'est normal à la fin d'une grossesse La muqueuse est absolument intacte : il n'y a pas d'épaississements ni d'ulcérations.

Le mont de Vénus et la région pubienne sont légèrement infiltrés.

La région anale ne présente pas de modifications pathologiques. Il n'existe pas de rétrécissement du rectum.

Il n'y a pas d'adénopathie inguinale à gauche ; à droite, on trouve quelques petits ganglions, absolument insignifiants et banaux.

La grossesse de cette malade semble être parfaitement normale : abdomen en rapport avec l'âge de la grossesse (siège en bas) dos à gauche.

L'examen général est négatif : les appareils respiratoires et circulatoires, le foie, le système nerveux etc., sont normaux. Il n'existe pas de stigmates d'hérédo-spécificité.

Réaction de B.-W. : négative (Hecht, Wassermann, Calmette-Massol).

Intra-dermo-réaction au Dmelcos : très légère rougeur.

Intra-dermo-réaction à la tuberculine : fortement positive.

Recherche du gonocoque dans les sécrétions vulvaires : négative.

La biopsie n'a pu être faite, en raison de la proximité de l'accouchement.

En résumé il s'agit d'un éléphantiasis vulvaire apparu au 6e mois d'une grossesse, sans poussées aiguës ou subaiguës, mais se développant par l'accroissement d'un œdème légèrement inflammatoire. Le tout chez une femme ne présentant aucun antécédent vénérien.

Le 8 octobre : La malade entre la Clinique Tarnier, où l'on diagnostique une présentation du siège.

Le 16 octobre : Accouchement (M. Canonne) très difficile en raison de l'éléphantiasis qui nécessite une épisiotomie. Le siège (siège complet) s'accouche, mais l'accouchement des épaules est dystocique, d'autant qu'un bras s'est relevé. La manœuvre de Mauriceau est impossible, la bouche étant inaccessible. On termine par un forceps sur tête dernière.

L'enfant naît en état de mort apparente : il est ranimé au bout de 45 minutes. Il ne présente aucune malformation.

Le 28 octobre : Bon état général. Pas de complications infectieuses. L'éléphantiasis vulvaire est stationnaire, avec peut-être une légère augmentation. La couleur rouge persiste à la partie inférieure, mais la malade ne souffre pas, et n'a pas présenté de poussées inflammatoires.

Le 9 novembre : La malade est remise de son accouchement et allaite normalement son enfant.

Localement, l'œdème a disparu, et il semble que tout processus inflammataire ait cessé ; la zone rouge et molle que l'on constatait à la fin de la grossesse a maintenant la même consistance élastique et éléphantiasique que le reste des grandes lèvres ; elle est restée lisse.

La cicatrice d'épisiotomie qui semblait pourtant siéger en tissus sains, s'est disjointe, et a donné lieu à une ulcération de 1 cm. de large environné, ulcération atone, de couleur grisâtre, à fond régulier, un peu bosselé cependant par places, à bord épais, linéaires à base infiltrée.

En raison de cette ulcération on diffère toute intervention jusqu'à cicatrisation et l'on prescrit des lavages au Dakin, suivis de poudrage au dermatol.

Le 16 décembre 1929 : L'ulcération est complètement cicatrisée. L'éléphantiasis est stationnaire.

Le 23 décembre : Intervention (M. de Gaudart d'Allaines). Anesthésie à l'éther, drainage bilatéral à la Condoléon ; incision à la base de chacune des grandes lèvres éléphantiasiques ; incision dans la région inguinale droite, enfin dans la fosse iliaque droite. Un fil de lin est introduit par chacune des incisions vulvaires, attiré vers l'incision inguinale droite, puis vers l'incision de la fosse iliaque, où ils sont fixés à l'aponévrose du grand oblique. Suture des plans superficiels.

Suites opératoires normales.

Inoculation au cobaye d'un fragment des tissus vulvaires : négative.

Biopsie. — Recherche des bac. de Koch et des filaments mycéliens dans les tissus : *négative.*

Epiderme. — Hyperkératose assez marquée, surtout ostio-folliculaire, avec formation d'une squame. Autres couches épidermiques normales. En un point pourtant, où il se forme une dépression de la surface des téguments, et où

l'épiderme semble s'invaginer dans le derme, l'épiderme est épaissi considérablement ; les papilles sont larges et étalées.

Derme. — Tissu conjonctif abondant, formé de fibres nombreuses, organisées en tourbillons. A certains points ces fibres sont dissociées et leur contour estompé par un exsudat abondant. Cellules conjonctives rares ; très peu de fibres élastiques,

Infiltration cellulaire très discrète, presque entièrement localisée au pourtour des vaisseaux. Cependant, dans les couches superficielles du derme, l'on voit quelques îlots de cellules. Cet infiltrat est composé surtout de lymphocytes, avec quelques polynucléaires.

Fentes lymphatiques très nombreuses, de petite taille pour la plupart. Vaisseaux sanguins soit normaux, soit, et plus souvent, épaissis et rétrécis ; certains sont complètement thrombosés.

CONCLUSIONS

1) L'éléphantiasis et les ulcères chroniques de la vulve et de la région anale méritent d'être réunis en une seule affection, pour laquelle le terme de syndrome ano-vulvaire paraît convenir.

2) L'aspect clinique des lésions, assez variable, ne donne que très rarement des indications sur leur cause. De même, l'étude histologique ne permet pas, sauf constatation de l'agent pathogène lui-même, de faire un diagnostic étiologique.

3) L'étiologie est très complexe : les infections causales le plus souvent rencontrées sont la streptococcie, les affections vénériennes (syphilis, chancrelle et gonococcie), la tuberculose et l'actinomycose. Ce n'est pas là un ordre de fréquence ; celui-ci est impossible à établir, les causes s'associant et s'intriquant, dans beaucoup de cas, sans que l'on puisse délimiter la part de chacune.

4) Du point de vue pathogénique, deux éléments interviennent : l'infection locale et les troubles trophiques,

eux-mêmes dus à l'atteinte des vaisseaux et des relais ganglionnaires. Ces deux facteurs tendent à s'aggraver mutuellement.

5) Le traitement du syndrome ano-vulvaire est difficile : le traitement étiologique peut donner des succès, mais on est généralement amené à conseiller l'intervention chirurgicale, dont les résultats sont bons dans l'ensemble.

Vu, Le Doyen — *Le Président de la thèse,*

H. ROGER. — GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie et Sergent. — L'éléphantiasis en Algérie (*Soc. de Path. exotique*, 1912).

Aboularage. — Di un caso di elefantiasi vulvare (*Policlinico, sez, pratica*, 8 juin 1919, p. 308).

Adamson. — El. associated with tertiary syphilis (*British Journ. of Derm.*, 1910).

Alberca. — Contribution à la connaissance histo-pathologique de l'éléph. nostras. (*C. R. de la Société de Biologie*, Paris, 1924. p. 813, vol. 91).

Ahumada. — Eleph. syph. (*Revista esp. de obst. y Gynec.*, 1919, p. 308).

Arndt. — (Gesellschaft der Charité Aertze, 19 décembre 1907).

Arnozan. — Leçons sur l'él. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 7-14 octobre 1888).

Audry et Dalous. — Esthiomène ano-recto-vulvaire et lymphangiomes (*Bull. Soc. de Derm.*, 1902, p. 481).

Babés (A.-A.). — Etude sur la cellule géante de l'éléph. vulv. (*Revue fr. de gyn. et d'obst.*, 1925, p. 649).

Bamberg. — Ueber El. chronica vulvæ ulcerosa (syphilitica) (*Arch. f. Gynæk,*, 1902, p. 591).

Balzer et Deshayes. — Syphilides tertiaires avec éléph. des organes génitaux (*Ann. de Derm.*, (1906).

Bandler. — Zur Kenntniss der eléphantiastischen und ulcerativen Veränderungen der äusseren Genitalien bei Prostiuirten (*Archiv. f. Derm.*, t. XLVIII, p. 337).

Barbour and Walker. — Ulcus serpiginosum vulvæ (*Scottish Med. and Surg. Journ.*, 1897).

Bayet. — Considérations sur la pathogénie de l'él. (*Journal méd. de Bruxelles*, 1898).

Beckmann. — Geburt bei Ulcus chronicum vulvae elephantiasticum (*Monatsschr, f. Geb. und Gynäk*, t. LXIII, 1923).

Behrmann. — Primäre tumorartige Hauttuberkulose der weiblichen Genitalien (*Th. Berlin*, 1910).

Bender (Karl). — Ueber Lupus der Schleimhäute (*Arch. f. Derm.*, t. XX, 1888).

Bender (Xavier). — Tuberculose de la vulve (*Rev. de gyn. et de chir. abdom.*, 1906).

Bender et Nandrot. — Tuberculose ulcéreuse de la région vulvo-périnéale (*Bull. et Mém. Soc. Anatom.*, Paris 1904, 129).

Benjamin (Max). — Ueber einen Fall von Lupus eleph. (*Derm. Woch.*, Ref., 1914, t. LIX).

Bergonzini. — Sopra un caso di elef. delle piccole labbie (*Rassegna delle scienze med. di Modena*, 1894).

Bertaccini. — El. ano-rectale (*Giorn. ital. di derm.*, 67, p. 1526, décembre 1926).

Besnier. — De l'éléphantiasis (*Gaz. des Hôp.*, 1878).

Björling. — Zur Frage der Esthiomene (*Arch. f.Derm.*, 121, p. 646).

Blaschko. — Ueber Spirochäten Befunde in syphilitischen Geweben (*Berliner Klinische Woch.*, 1906).

Boddaert. — Recherches sur les localisations et le mode de développement de l'œdème lymphatique (*Bull. de l'Ac. roy. de méd. de Belgique*, 1895).

Bogi. — Elef. della vulva. (*Annali d'Ost. e di Gin.*, 1921, p. 873).

Bonhommet. — Des lymphangiectasies et particulièrement d'une forme lymphorragique avec éléph. (*Th. Paris*, 1896).

Bonnin (Mlle). — Contribution à l'étude de la tuberculose de la vulve (*Th. Paris*, 1904).

Bosellini. — Tubercolosi elefantiasica primativa o tuberculoma ipertrofico diffuso (*Giorn. ital. di malattie ven. e della pelle*, 1915).

Bottazzi. — La linfogenesi normale e l'edema (*Gazzetta degli Ospedali*, 1912).

Boursier. — Sur un cas de tuberculose hypertrophique non ulcéreuse de la vulve (*J. de Méd. de Bordeaux*, 1908, p. 693).

Brachet. — Eleph. et tuberculose (*Th. Paris*, 1910).

Bracht. — Ulcus rodens vulvæ (*Zentralbl. f. Gyn.*, t. XLIX, p. 1092).

Brau. — Nouveaux essais sur l'esthiomène (*Th. Paris*, 1910).

Brocq. — Etats éléphantiasiques (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 10 avril 1911).

Brosz. — El. vulv. (*Verhandlung der Budapester Gesellschaft der Aertzte*, 1912, 26).

Brouardel. — El. des organes génitaux externes consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux (*Ann. de Derm.*, 1896, 863).

V. Buben. — Eleph. vulv. (*Zentr. f. Gynäk*, 52, p. 2466).

Bullard. — El. of the vulva, with report of a case (*Medic. record*, 28 janvier 1899, p. 128).

Buquicchio. — Contributo di ricerche sulle ulcerazioni croniche dei genitali esterni (*Giorn. ital. di malattie veneree e della pelle*, 1924, v. 65).

Bureau. — El. du clitoris et de son capuchon (*Ann. de Derm.*, 1901, p. 880).

Bürger. — Ein Fall von El. vulv. (*Zentralbl. f. Gynäk.*, 1905).

Buxton. — Researches in Polynesia and Melanesia, t. V-VII, p. 53.

Calderone. — Ancora dell'estiomene (*Giorn. italiano di malattie ven.*, 1900, p, 663).

Campana e Mattei. — Clinica dermo-sif. della regia università di Roma, (nov. 1905, p. 94).

Canet. — De l'éléph. (*Th. Paris*, 1904).

Capellani. — El. della vulva (*Atti della Soc. italiana di Ostetr. e Ginec.*, 1913, 75).

Carle et Jambon. — Eléph., étude critique, pathogénie (*Gaz. des Hôp.*, 1904, 1447).

Carnot. — Eléph. tuberculeux (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1910, 677).

Caspar. — Die Riesenzelle der Esthiomene (*Virchow's Archiv.*, t. CCLXIX, p. 706, 1928).

Castellani and Chalmers. — Practice of Medicine in the Tropics, t. III, p. 2479).

Cayla. — Progrès méd. 1881, p. 648.

Cellard. — De l'éléph. chez les Européennes (*Th. Paris*, 1877).

Chene. — Lupus vulgaris della vulva (*Giorn. di Ginec. e di Pediatr.*, 1905, p. 267).

Chiarabba. — Un caso di tubercolosi vulvare e uterina (*Giornale di ginec. e di pediatr.*, 1904, p. 341).

Chiari. — Vierteljahrbuch f. Derm. und Syph. 1886.

Cirio. — Sobre un caso de eleph. de la vulva (*Annales del circolo med. argentino*, 1904, p. 213).

Cohn. — Eleph. consécutif à un érysipèle récidivant (*Semaine médicale*, 1900, p. 411).

Cova. — Studio istologico di un case di elef. della vulva (*Bollettino di Soc. Toscana di ostetr. e Ginec.*, 1902, p. 9).

Courtin et Cléjat. — Deux cas d'éléph. nostras.(*Gaz. des sciences méd. de Bordeaux*, 1906).

Czerny. — Langenbeck's Arch. 1875).

Daniel. — Die Elephantiatische Tuberkulose der Vulva, primäre tuberculöse Eleph. (*Monatshefte f. Geburtsh. und Gynäk* 1913, p. 56).

Daniel et Jianu. — Esthiomen si elefantiazi de vulvee (*Rev. de Chirurg. Bucarest*, 1908, p. 289).

Davidsohn. — Berliner klin. Wochenschrift, (1899, n° 25).

Delange (J.). — A propos d'un cas d'éléphantiasis nostras de la vulve (*Th. Paris*, 1929, n° 369).

Delettrez. — Eleph. de la vulve (*Annales Soc. Belge de chir.* 1900, p. 357).

Deleuw. — Un cas d'esthiomène vulvaire (*Gaz. de Gyn.*, Paris 1909, p. 209).

Demme. — Ueber tuberkulöse Erkrankung der weiblichen Genitalien im ersten Kindersalter (*Wiener. mediz. Blätter*, 1887, 1578).

Dickinson. — Hypertrophics of the labia minora and their significance (*American. Gynec.*, 1902, p. 225).

Dienst. — Ueber esthiomene (*Verhandlungen der. Gynäk. Gesellschaft von Breslau*, 1903, p. 28).

Dominici. — Article éléphantiasis, *in* Pratique Dermatologique.

Dongen (van) . — Eleph. vulvæ. (*Nederlandsche tijdschrift van Geneeskr. Haarlem*, 1926, 70, XX, p. 1293).

Dujarier et Laroche. — Un cas d'éleph. tuberculeux du scrotum (*Rev. de Chirurgie*, 10 décembre 1908).

Ehrendörffer. — Eleph. des labium minus (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1899, p. 759).

Eichhorst. — Elephantiasis syphilitica der hippen (*Virchow's Archiv.*, t. LXXXI, 1893).

Emanuel. — Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk., 1899, t, XXIX).

Epstein. — A case of lymphangioma of the vulva. (*Journ.of cutaneous diseases*, 10, 213, 1892).

Exchaguet. — Un cas d'eleph. à récidives multiples (*Gynoec. helvetica*, 1912, p. 9).

Eyraud-Dechaux (Mme). — Lésions de nature indéterminée, éléphantiasiformes aux grandes lèvres, pseudo-sclérodermiques aux cuisses, non congénitales (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1911, 169).

Fabry. — Esthiomene (*Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten de Jadassohn*, 1926, t. XXI).

Farner. — Ein Beitrag zur Kasuistik des Eleph. (*Zentralblatt für Gynäk*, 1895).

Felix. — Operatie van Eleph.vulvæ. (*Geneske Tjschrift van Nederlandsche Indie*, 1896, 400).

Filadoro. — Sifilide neuropatica e blennoragia come cagione di stato elefantiasico (*Regia Acad. Med. di Roma*, 6 juillet 1913).

Finlay. — Case of pseudo-eleph. of the vulve (*Britisch Med Journ.*, 1906, p. 81).

Fiocco et Levi. — (Giornale italiano per le malattie veneree de la pelle, 1889).

Fiocre. — De l'éléph. lymphangiectasique (*Th. Paris*, 1901).

Fiquet, — Essai sur l'esthiomène (*Th. Paris*, 1876).

Fournier. — Syphilome ano-rectal (*Leçons sur la syphilis tertiaire faites à l'hôpital de Lourcine*, 1875).

Fournier et Milian. — Syphilome hypertrophique diffus du scrotum et de la verge (*Ann. de Derm.*, 1902, p. 517).

Francis. — Cases of eleph. associated with tertiary syphilis (*British Journ. of Dermat.*, 1894, p, 225).

Frei (W.) et Mlle A. Koppel. — Ulcus vulvæ chronicum elephantiasticum (esthiomene) und sogennante syphilome ano-rectal als Folgeerscheinungen der Lymphogranulomatosis inguinalis (*Klinische Wochenschr.*, 1928, p. 2331).

Freund. — Beiträge zum Ulcus rodens Vulvæ (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäk.*, 1901, 5).

Frigyes. — Ueber Hypertrophie resp. Eleph. des Labium minus combiniert mit linksseitigem Leistenbruch (*Pester medic. chirurg. Presse*, 1905, 1262).

Forgue et Massabuau. — L'éléph. tuberculeux (à propos d'un cas d'éléph. de la vulve) (*Revue de chirurg.*, 1909, 1029).

Fritsch. — Eleph. clitodiris et labiorum minorum (*Zeitschr. f. Gynäk.*, 1880, p. 198).

Froment et Jambon. — A propos de la pathogénie de l'éléph. (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 4 août 1904).

Gaté et Rousset. — A propos d'un cas d'éléph. de la vulve (*Ann. de Derm.*, 1929, p. 354).

Gebhardt. — Pathologische Anatomie der weiblichen Sexual-organen (Leipzig, 1899, p. 579).

Ginebra. — Contribution à l'étude de l'éléph. des Arabes (*Th. Paris*, 1908).

Gougerot. — Bacilloses non folliculaires (*Th. Paris* 1908 *et Revue de la Tuberculose*, 1908, n° 6).

Gougerot. — Éléph. tuberculeux (*Revue de Chirurg.*, 1912).

Gougerot. — Traitement de l'éléph. tuberculeux (*Revue de clinique et de thérapeutique*, 1920, 385).

Gougerot. — Tuberculoses et nocardoses hypertrophiques et ulcéreuses périgénitales (*Presse médic.*, 1925, p. 1121).

Gougerot. — Eléph. nostras d'origine tuberculeuse (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1912, p. 17).

Grace Peckham (Mrs.). — A contribution to the study of ulcerative lesions of the vulva called lupus or esthiomene (*American Journ. of Obstetrics*, 1897, p. 785).

Gravagna. — Elef. delle ninfe (*Gazzetta dei Ospedali Clin.*, 1921, n° 95).

Greco et Gesualdi. — Un caso di mostruoso elef. delle grande labbra in una donna vergine, etc. (*Medicina ital.*, Napoli, 1906, 641).

Grunbaum. — Eleph. der äusseren Genitalien (*Berliner klinische Wockenschr.*, 1913, p. 657).

Guillet. — Pathogénie de l'éléph. (*Th. Lyon*, 1904).

Günther. — Report of three cases of esthiomene (*American Journ. of Obstetrics*, 1904, 373).

Guttierez. — Un caso de eleph. nostras de la vulve (*Revista Ibero-Amer. de cienças med.*, 1909, p. 331).

Guyot et Jeanneney. — Eleph. du scrotum. Oschéotomie (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1923, p. 44).

Haberlin. — Ein Fall von Lupus vulvæ hypertrophicum et perforans (*Archiv. f. Gynäk.*, t. XXXVII, p. 16).

Hallopeau et Leredde. — (Traité pratique de Derm., 1900).

Hamburger. — (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 3 février 1906).

Healy. — Report of a case of intractatable vulvar ulcer (esthiomene) cured by proteus vaccines (*Amer. journ. of Obst. and gyn.*, t. IV, p. 286, 1922).

Hebra (von). — Die Eleph. Arabum. (*Archiv. f. Derm.*, 1886, p. 276).

Heim. — Esthiomene der Vulva (*Monatsschrift f. Geburtsh. und Gynäk.*, 1904, p. 88).

Heinsius. — (Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk, 1908).

Hell. — Eleph. vulvæ (*Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gynäk.*, Leipzig, 1904, p. 619).

Heller. — Ueber Esthiomene (*Archiv. f. Derm.*, 1912, 113).

Hellerström (Sven). — A contribution to the knowledge of lymphogranuloma inguinale (Acta dermato-vener., Stocknolm, 1929, I^er^ supplément. Résumé *in* Ann. Mal. Vén., décembre 1929).

Hill. — Eleph. (*Médic. Review*, 30 juin 1894).

Himmelsfahr. — Einige Fälle von Eleph. (*Th. Heidelberg*, 1911).

Howle. — Report of a case simulating eleph. (*Journ. of. Amer. Medic. Association*, 1914, p. 548).

Hudelo, Cailliau, et Pierrot. — Eléphantiasis ano-recto-vulvaire d'origine tuberculeuse chez une malade syphilitique (*Bull. Soc. de Derm.*, juillet 1924).

Hudelo, Cailliau et Rabut. — Eleph. tuberculeux de la vulve (*Bull. Soc. de Derm.*, 1926, p. 650).

Hudelo et Rabut. — Les eleph. de la vulve (*Presse Méd.*, 1927, N° 9).

Hugel. — Un cas d'eléph. nostras. (*Bull. Soc. de Derm.* Réunion de Strasbourg, 1922).

Jacobi. — Ueber sogennante gonorrhoeische Vulvitis und über chronische Ulcerationen an den genitalien Prostituirten (*Arch. f. Derm.*, 1889, suppl.).

Jager (Franz). — Eleph. vulvæ. (*Th. Munich*, 1909).

Janus. — Eleph. vulvæ. (*Th. Breslau*, 1920).

Jeanselme. — Des dermites et eleph. consécutifs aux ulcérations et à l'eczéma des membres variqueux (*Th. Paris*, 1888).

Jeanselme. — Dermatologie exotique (1909).

Jefferys. — Vulvæ eleph. (*China med. Journ.*, 1909, p. 396).

Jefferys and Maxwell. — Diseases of China, p. 151 (Philadelphie, 1910).

Jersild. — Contribution à la pathogénie du soi-disant syphilome ano-rectal (*Ann. de. Derm.*, 1920, N° 2, et 1921, N° 11).

Jess. — Ueber Ulcus rodens Vulvæ (*Zeitschr. f. Gyn.*, 47, 1923).

Jesionek. — Ueber die tuberculöse Erkrankungen der Haut und Schleimhaut im Bereiche der äusseren Genitalien der Frau, und die Beziehungen der Tuberkulose zur Eleph. vulvæ (*Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, 1903).

Joyeux. — Précis de méd. coloniale, p. 234.

Kaposi. — Traduct. Besnier e tDoyon, t. II, p. 121.

Karajan (von). — (Wiener klin. wochenschr., 42, 1887).

Katz (W). — Die Eleph. der weiblichen Genitalien (*Th. Berlin*, 1907).

Kelly. — Opérative Gynecology, t. I.

Kelly. — Hypertrophy of labia minora (*Stereo Clinics*, 1910).

Keropijan. — Ueber die Aetiologie und Behandlung der Kongenitalen Eleph. (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1925-26, 194, p. 268).

Kidd. — Eleph. vulvæ. (*British. Méd. Journ.*, 22 février, 1896).

Klokmann. — Eleph. vulvæ. (*Th Kiel*, 1919).

Koblanck. — Eleph. vulvac. (*Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn.*, t. LXII, 1908).

Koch (Franz). — (Rôle de la menstruation) (*Gräfe und Walters Journ.*, t. XXIV, 2e partie).

Koch (Franz). — Ueber das Ulcus vulvæ chronicum, elephantiasticum (*Arch. f. Derm.*, 1896, 34, p. 205).

Koppel (Mlle). — Lymphogranuloma inguinale und seine Beziehungen zum Syphilome ano-rectal (*Klin. Wochenschr.*, 1929, n° 27).

Kötschau. — Ueber Eleph. vulvæ (*Münchener Méd. Woch.*, 1887, n° 13).

Krämer. — Ætiologie und Therapie des Lupus esthiomenes (ülcus chron. eleph.) vulvæ (*Charité Annalen.*, 1910, 553).

Kurz (Lena). — Esthiomene, or lupus vulvæ. A historical, pathological and clinical study, with analyses of six cases (*Journ. of Obst. and. Gyn. of the Brit. Emp.*, 1913, 353).

Küttner. — Zur Tuberkulose der äusseren Genitalien (*Brun's Beiträge zur klinischen Chir.*, 1896, t. XVII, p. 332).

Ladinski. — Eleph. of labium majus (*Amer. Journ. of Obst.*, 1902, p. 70).

Landau. — (Rôle du rétrécissement du rectum) (*Arch. f. Gynak.*, t. XXX, 1887).

Landau (Theod). — Zur Casuistik der chronischen ulcerationen an der Vulva (*Arch. f. Gyn.*, t. XXXIII, p. 115).

Lassar. — (*Derm. Zeitschr.*, 1894, t. I, p. 550).

Lauro. — Elef. della clitoride. Fistola vescico-vaginale da causa non traumatica in donna sifilitica (*Ann. di ostetr. e ginec.*, mars 1890).

Le Dantec. — Pathogénie de l'éleph. nostras et de l'eleph. exotique (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1907, p. 131).

Lehmann. — Eleph. vulvæ (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, 1905, p. 36).

Leriche. — Etude sur le mécanisme de l'éleph. des membres (*Lyon chirurgical*, 1924, 21, 766).

Linnert. — Ulcus vulvæ simplex (*Arch. f. Gyn.*, 111, 1919).

Lissade. — (*Th. Paris*, 1927).

Logothétopoulos. — Ueber die Tuberkulose der weiblichen Genitalien (*Arch. f. Gyn.*, 1906).

Longeau-Lagrange. — Esthiomène et lymphangiome (*Th. Toulouse*, 1902).

Louste, Thibaut et R. Cohen. — Eleph. du scrotum avec varices lymphatiques consécutif au traitement d'adénites bacillaires (*Bull. Soc. de Derm.*, décembre, 1928).

Maccari. — Contributo allo studio dell'ulcera vulvare tubercoloso (*Giorn. ital. di mal. veneræ*, 1924, 197).

Mac-Ewen. — Eleph. vulvæ (*Journ. of cutan dis.*, 1919, p. 426).

Mac-Lean. — A case of eleph. vulvæ in association with an eleph. of the right lower limb. (*Brit. Med. Journ.*, 1904, p. 721).

Mac-Naughton. — Case of eleph. vulvæ (*Journ. of tropical Med. Hyg.*, mars 1922, p. 55).

Mac Neill. — Syphilis in the southern negro (*Journ. Amer. méd. Assoc* , t. LXVII, p. 1001, 1916).

Mac-Reynolds. — A case of eleph. of the vulva (*Amer. journ. of. obst.*, 1902, p. 217).

Malherbe. — (A. et H.). — Eleph. lymphangiectasique (*Ann. de Derm.*, 1896).

Martin. — (Normandie méd., 1896, n° 2).

Martin. — (Revue méd. de Normandie, 1901, n° 24).

Manson (Sinclair). — Notes on a case of eleph. vulvæ (*Lancet*, 1909, p. 539).

Mauriac. — Traitement de la syphilis, p. 507 et 560.

Mayer (Edm.), — Ueber die Riesenzelle der sogenannten Esthiomène (*Klinische Woch.*, 1928, n. 14),

Mayer (Louis). — Die Eleph. (Arabum) vulvœ (*Berliner Beiträge zur Geburtsh. und Gyn.*, 1872, 1, p. 363).

Mayer (Martin) et de Rocha Lima. — Granulome vénérien (*in* Traité Jadassohn, t, XXI, p. 433).

Mazarakis. — Contribution à l'étude et au traitement de l'esthiomène de la région vulvo-anale (*Th. Paris*, 1894).

Mériel. — Deux cas de tuberculose de la vulve *Ann. de Gyn. et d'obstétr.* 1907).

Milian et Delarue. — Eleph. vulvaire (*Bull. Soc. de Derm.*, 1927),

Milian et Lafourcade. — Esthiomène de la vulve *Bull. Soc. de Derm.*, 1925, p. 321).

Montgomery. — Tuberculosis of the vulva (*International Clin.*, 1895, vol. III, p. 280).

Moravesk, — Eleph. glabra labii destri minoris(*Monatsschr. f. praktische Dermat.*, 1889, p. 40).

Moseley et Morisson. — Eleph. Arabum of the external genitals of a negress. (*Medi. News*, Philadelphia, 1887, p. 462).

Mracek. — Die Eleph. in Folge von Syphilis (*Wiener klin Woch.*, 1888, n. 12).

Mulbe, — Un caso di elef. della vulva *Ginecologia*, 1906, p. 200),

Muller. — Esthiomene infolge carcinoma recti (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.* t. XLIX, p. 769).

Neisser. — *Physiologischer Verein in Breslau*, 1888, Krankenvorstellungen).

Nevins-Hyde. — Eleph. tuberculosa cutis (*3e Congrès internat. Londres*).

Nicolas. — Revue de Gyn. et de Chir. abdom., 1909, t. XII.

Paoli (de). — Contributo allo studio della tubercolosi primitiva degli organi genitali femminile. (*Memorii di Gin.*, Perugia, 1887).

Palvarini. — Linfangiti e forme elefantiastiche vulvari (*Gior. ital. di mal. veneree*, 1924, p. 356)

Parisot et Hanus. — Eleph. chez une femme atteinte de maladie de Basedow (*Revue méd. de l'Est*, 1910, p. 349).

Pelagatti. — Sulla patogenesi dell'elef (*La Clin. chirurg.*, 1903).

Pescione. — L'ulcera venerea eronica (*Riforma med.*., 1889. n. 92).

Petit et Bender. — Tuberculose hypertrophique, pseudo-elephantiasique, non ulcéreuse, de la vulve (*Bull. et mém. Soc. anat.*, 1903, p. 882).

Piccoli. — Elef. degli organi genital della donna (*Arch. di ostetr. e di Gin.*, 1919, vol. VII).

Pichevin, — Esthiomène de la vulve (*Semaine gyn.*. 1905, p. 33).

Piery. — Th. Lyon, 1899.

Pigassou. — Contribution à l'étude des eleph. d'origine infectieuse commune (*Th. Toulouse*, 1911).

Popoff. — Ueber Eleph. labiorum minorum in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. (*Arch. f. Derm.*, t. XXVI, p. 292).

Pöwerlein. — Th. Munich, 1902).

Puechavy. — Contribution à l'étude du syphilome ano-rectal (*Th. Toulouse*, 1904).

Purslow. — Note of a case of tuberculous eleph. of the vulva (*Brit. Med. Journ.* 1911, 999).

Queyrat et Deguignaud. — Eleph. de la vulve (*Bull. Soc. de Derm.*, 1921, 337).

Ravaut et Bord. — L'anite chancrelleuse (*Presse méd.*, 1909, n° 36).

Ravaut et Lambling. — Condylomes chancrelleux de l'orifice vaginal (*Ann. de Derm.*, 1926, nr 4, p. 215).

Ravogli. — The histo-pathological alterations of the lymph and blood-vessels in syphilis (*14e Congr. internat. de méd.*, Madrid, sect. dermat.).

Ravogli. — Syphilitic elephantiasis of the genitals (*Lancet Clinics*, Cincinnati, 1916, p. 573).

Ravogli. — Eleph. vulvæ (*Journ. of cutan. dis.*, 1919, p. 61).

Rechenbach, — Ein Fall von sog. Lupus vulvae (*Th. Halle*, 1901).

Rennert. — Ein Fall von Eleph. vulvæ (*Zentrabl. f. Gyn.*, 1882).

Rieck. — (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1899, t. IX).

Riedel. — Lymphdrüsenextraction (der Leiste) und Eleph. (*Arch. f. klinische Chir.*, 1906).

Rille. — Eleph. vulvæ (*Wiener Klin. Wochenschr.*, 1899, p. 759).

Roberts. — Eleph. of the vulva (*Brit. Med. Journ.*. 1899, 7 décembre).

Rosenthal. — Vorstellung eines Falles von Eleph. nostras (*Monatsb. f. praktische Derm.*, 1895, p. 395).

Roegholt. — Das genito-anale Syndrom (Ulcus molle als Erreger des Eleph. der Lippen und des Præputium clitoridis, des Ulcus recti, der Rektumstriktur, der Scheidenstriktur, des Eleph. Penis und Scroti) (*Klin. Wochenschr*, 1929, u° 23, 4 juin).

Rossi. — Ricerche anatomo-pathologiche sull'elef, acquisita (in *Arch. f. Derm.* t. XXVI, p. 266).

Rüge, Mühlens et Zur Verth. — (*Krankheiten und Hygiene der warmen Länder*, p. 357).

Ryall. — Hypertrophy of the vulva and clitoris (*Brit. Gynæc. Journ.*, 1907, p. 252).

Sabouraud. — Pathogénie de l'éléph. nostras (*Ann. de Derm.*, 1892, p. 596).

Sabouraud. — Eleph. nostras et infections (*Bull. Soc. de Derm.*, 1926, p. 312).

Sacharoff (Marie). — Recherches anatomo-pathologiques sur un cas d'éléph. de la vulve (*Th. Genève*, 1902).

Schamberg. — A case of eleph. of the lip (*Transactions of the Amer. Dermatological Soc.*, 1909, p, 376).

Schenk. — Beiträge zur klin. Chir. 1896, t. XVII).

Scherber. — Actinomycose des organes génitaux de la femme (*Traité Jadassohn*, t. XXI).

Schmidlechner. — Arch. f. Gyn., t. LXXIV.

Schmidt (F. P.). — Ueber Eleph. vulvæ (*Th. Leipzig*, 1902).

Schönhof (Clara). — Zur Ætiologie une Therapie der hyperplastisch-Ulcerösen Formen der chronischen Vulvitis (*Arch. f. Gyn.*, 1923, t. CXVI, p. 363).

Schönholz. — Ulcus rodens der Portio (*Zentralbl. f. Gyn.*, 50, 1926).

Schramm. — Eleph. præputii clitoridis et nympharum (*Zeitschr. f. Gyn.*, 1888).

Schreiber. — Ueber Eleph. vulvæ (*Arch. f. Derm.*, t. XXXIX, p. 308).

Schröder. — Ueber chronische Ulcerationen an der vorderen und hinteren Commissur der Vulva (*Charité annalen*, 1877).

Schroeder. — Beiträge zur operativen Gynäkologie (*Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn.*, t. III).

Seifert. — Ueber Tuberkulose der äusseren Genitalien des Weibes (*Arch. f. Derm.*, 1912, t. CXIII, p. 1015).

Serafini. — Un caso di elef. della vulva (*Ann. di Ostetr.*, 1906, p. 22).

Sezary et Salès. — Eleph. bacillaire (*Revue de méd.*, 1913, 111).

Shattuck. — Etiology of eleph. (*Boston med. and surg. Journ.*, 10 novembre 1910. p. 718).

Simula. — Un caso di elef. della vulva (Studii Sassaresi, 1906, 4, suppl. 6).

Sorrentino. — Ueber ein Fall von. Eleph. nostras vulvæ (Arch. f. Derm., 1904, p. 243).

Spadaro. — Elef. delle vulva (*Gazzetta degli Ospedali*, 1887).

Stanziale. — Ricerche anatomo-pathologiche etc. (*Giorn. internaz. delle scienze med.*, 1892).

Stark. — Eleph. of the vulva (*Lancet Clinics*, Cincinnati, 1913, p. 664).

Stein. — Further observations of syphiloma vulvæ, with report of an additional case. (*Amer. Journ. of Obstetr. and Gyn.*, 1925, 10, p. 663).

Stein and Heimann. — Esthiomene and secondary eleph. vulvæ (*Amer. Journ. of Obstetr. and Gyn.*, 1912, 106).

Stenhouse. — Real cause of eleph. (*U. S. naval med. Bull.*, 1925, p. 119).

Stokes. — Acquired lymphangioma of the vulva secondary to tuberculous ulcerations of the inguinal glands. (*Archiv. of Derm. and Syph.*, Chicago, 1923, 8, 498).

Sutton. — An unusual case of eleph. of the vulva (*Journ. of Obst. and Gyn. of the British Emp.*, 1907, p. 217).

Szasz. — Ueber Esthiomene (*Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn.*, t. XVII, p. 994).

Tafuri. — Patogenia dell elef. genitale (*Gazzetta internaz. medico-cir.*, 33, 1928, p. 125 et 145).

Taussig. — Hypertrophic-ulcerative form of chronic vulvitis,

(eleph., esthiomene, syphilioma) (*Weekly Bull. of the St-Louis med. Soc.*, 1910, p. 313).

Taussig. — Eleph. vulvæ with destruction of urethra (*Ibid.*, 1912, p. 207).

Taylor (R. W.). — Cases of lesions of the genitals in the male and female (*Journ. of cutaneous and genito-urin. diseases*, t. IX, 1891).

Taylor (R. W.). — New growth of the vulva (*Amer. Journ. of med. sciences*, 1890, t. I, p. 125).

Taylor (R. W.). — On chronic inflammation, infiltration and ulceration of the external genitals of women (*New-York med. Journ.*, 4 janvier 1890).

Tischendorf. — Ueber einen Fall von Naevus pigmentosus hypertrophicus femoris, mit Eleph. der Schamlippe (*Centralbl. f. Gynäk.*, 1891. p. 706).

Tobias. — Lymphangiectatic hypertrophy of the vulva occuring in a nævus unius lateris (*Archiv of Derm. and Syph.*, 1923, t. VIII, p. 647).

Tornu. — Esthiomene de la vulva (*Annales del Circ. med. arg.*, 1897, p. 393).

Traina e Marconi. — Contributo alla conoscenza della elef. nostras dei genitali muliebri (*Annali di Ostetr. e Ginec.*, avril 1908, t. XXX).

Tschlenow. — Ueber die Beziehungen zwischen Eleph. vulvæ und Syphilis (*Arch. f. Derm.*, 1903, p. 187).

Unna. — (Histopathologie der Hautkrankheitein, 1894, p. 495).

Ussher. — Memorandum of a case of eleph. vulvæ (*Med. Brief. St.-Louis*, 1906, p. 286).

Valdagni. — Di un caso di elef. della vulva (*Archivio di Ostetr. e Gin.*, février-mars 1896).

Veh. — Zwei Fälle von Eleph. vulvæ (*Zeitsch. f. Gyn.*, 1881, p. 173).

Veit. — Eleph. vulvæ (*Th. Berlin*, 1891).

Verchère. — Esthiomène de la vulve (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 1899, p. 201).

Verchère. — Esthiomène ulcéreux serpigneux de la vulve et du vagin, plaques multiples d'atrophie cutanée sur le tronc et sur les membres (*Bull. Soc. de Derm.*, 1908, p. 207).

Viatte (G.). — Klinische und histologische Untersuchungen über Lupus vulvæ (*Th. Bâle*, 1891).

Vigne, Artaud et Gonnet. — Ulcus rodens de la vulve (*Marseille méd.*, 60, p. 986, 1923).

Vonwyl. — Ueber ein Fall von Eleph. vulvæ (*Gynæcologia helvetica*, 1908, t. IX, p. 367).

Waelsch. — Ueber die Beziehungen zwischen Rectumstriktur, Eleph. vulvæ und Syphilis (*Arch. f. Derm.*, t. LIX, p. 359).

Weber (Parkes). — One form of the Eleph. nostras of the vulva. Diffuse connective tissue hyperplasia at puberty, probably on a scrofulo-tuberculous basis (*British. Journ. of Derm.*, mars 1923, p. 106 et juin 1923, p. 225).

White. — Lymphangioma of the Labia majora vulvæ (*Journ. of. cutaneous diseases*, 1898, 16, p. 67)

Whitfield. — Chronic enlargement of the lips, due to syphilitic lymphangitis (*Proceed. of the Royal Soc. of Med. of London*, derm. section, 18 mars 1909, p. 99).

Wille. — Eleph. durch kongenitale Verbreitung der Lymphgefässe (*Beiträge z. path. Anatomie und. z. allgemeinen Path.*, 76, p. 98, septembre 1926).

Winckel (von). — Die Pathologie der weiblichen Sexualorganen (1881).

Winter. — Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik (Leipzig, 1896).

Wyse-Lauzun. — Contribution à l'étude de l'éléph. (*Th. Paris*, 1908).

Zimmermann. — A comparative study of syphilis in whites and negroes (*Archiv. of Derm. and Syph.*, 1921, p. 75).

TABLE DES MATIÈRES

Définition 11
Relations entre les éléphantiasis et ulcères chroniques. 12
Relations avec les affections ano-rectales. 14
Dénomination de l'affection 16

Historique 19

Signes 25
Début 25
1. Signes fonctionnels du début 26
2. Lésions locales du début 29
Période d'Etat 30
1. Lésions vulvaires 30
A) Eléphantiasis. 30
B) Ulcérations 38
C) C. Complications 42
2. Lésions périnéo-anales 44
3. Lésions de voisinage. 49
A) Lésions ganglionnaires inguinales. . . 49
B) Extension du processus aux régions voisines 50 50
4. Signes à distance 50
5. Signes fonctionnels et généraux de la période d'état 51

Evolution 53
Période terminale 55

Complications 57

Pronostic 60

Formes cliniques 62

Anatomie Pathologique 66

1. Eléphantiasis 66

A) Epiderme 67
B) Derme 69

2. Ulcérations 77

Etiologie 80

1. Causes prédisposantes 82

A) Générales 82
B) Locales 85

2. Causes efficientes 87

Filaréose 88
Microbes pyogènes 90

A) Les microbes pyogènes agissant seuls 91
B) L'infection surajoutée 94

Les syndromes ano-vulvaires d'origine vénérienne. 96
Syphilis 97

1. Rôle attribué par les différents auteurs de la syphilis 97

2. Discussion des arguments 100

3. Mode d'action de la syphilis 104

Blennorragie 108
Chancrelle 113
Poradénite 121
Granulome inguinal 122
Tuberculose 123

Mycoses 136
Cancer 137
Eléphantiasis congénital 140
Herpès 141
Syndromes ano-vulvaires sans cause décelable . . . 141
Syndromes ano-vulvaires de causes multiples . . . 142

Pathogénie 145
Eléphantiasis 145
1. L'agent infectieux 147
2. Les troubles circulatoires 150
A) Rôle des lésions lymphatiques 150
B) Rôle des vaisseaux sanguins 155
3. Les altérations dermiques locales 156
Ulcérations 159

Diagnostic 162
Diagnostic différentiel 162
1. Diagnostic de l'éléphantiasis 162
2. Diagnostic différentiel des ulcérations . . . 164
Diagnostic étiologique 167

Traitement 172
1. Traitement médical et physiothérapique . . 172
2. Traitement chirurgical 177
3. Résultat du traitement 179

Observations 180

Conclusions 201

Bibliographie 203

1930. Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.